Münchener Medizinische Wochenschrift

10. Nov. 1961 103. Jahrg. Heft 45

Schriftleitung: *Hans Spatz* und *Walter Trummert*, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Unter ständiger Mitarbeit von *O. Fenner*, Hamburg 1, Bergstraße 14
Verlag: *J. F. Lehmann*, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28. Telefon 53 00 79

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich (Ehem. Direktor: Prof. Dr. med. *A. Brunner*)

Ösophago-bronchiale Fisteln

von A. BRUNNER

Zusammenfassung: An einem Beispiel wird gezeigt, daß durch den Einbruch eines tuberkulösen Lymphknotens sowohl in einen Hauptbronchus als in die Speiseröhre eine Fistel zwischen diesen beiden Hohlorganen entstehen kann. Häufiger sind aber nach fünf eigenen Beobachtungen Fisteln, die auf eine angeborene gangförmige Verbindung zwischen Speiseröhre und Luftwegen zurückgeführt werden müssen. Sie können mit weiteren Fehlbildungen in der Lunge, und zwar mit großer solitärer Zyste oder mit multiplen zystischen Bronchektasien kombiniert sein. Durch entsprechende operative Behandlung wurde in allen Fällen Heilung erzielt.

Summary: Oesophago-Bronchial Fistulas. It is shown, by an example, that the penetration of a tuberculous lymph-node into a major bronchus as well as into the oesophagus may result in a fistula between both these hollow organs. According to five personal observations, however, it is more frequent to find fistules originate from a congenital duct-like connection between the oesophagus and respiratory passages. They can be combined with further malformations in the lungs, i. e. with a large solitary cyst or with multiple cystic bronchiectases. In all the cases a cure could be accomplished with suitable operative treatment.

Résumé: Fistules œsophago-bronchiques. A la lumière d'un exemple, l'auteur montre que l'irruption d'un ganglion lymphatique tuberculeux, aussi bien dans l'une des bronches principales que dans le tube digestif, peut provoquer l'apparition d'une fistule entre ces deux organes creux. Mais plus fréquentes, d'après cinq observations personnelles de l'auteur, sont les fistules dont l'origine peut être attribuée à une communication en forme de couloir entre le tube digestif et les voies respiratoires. Elles peuvent être combinées avec d'autres malformations dans les poumons, à savoir avec un kyste solitaire volumineux ou des bronchectasies kystiques multiples. Dans tout les cas, un traitement chirurgical adéquat a permis d'obtenir la guérison.

Man weiß heute, daß **angeborene Fisteln zwischen Speiseröhre und Trachea,** die mit einer Atresie des Ösophagus kombiniert sind, praktisch eine große Rolle spielen. Wenn der Zustand rechtzeitig erkannt wird, können die Kinder durch operative Behandlung geheilt werden, während sie früher sicher verloren waren. Unter den erworbenen Fisteln bilden diejenigen kein Problem, die durch den Durchbruch eines Speiseröhrenkrebses in die Luftwege oder eines Bronchuskarzinoms in den Ösophagus entstanden sind. Quälender Hustenreiz bei jeder Nahrungsaufnahme weist auf die Diagnose hin, obwohl auffallenderweise der abnorme Zustand oft vom Kranken und Arzt lange verkannt wird.

Mit diesen beiden Formen der ösophago-trachealen bzw. bronchialen Fisteln wollen wir uns in der vorliegenden Arbeit nicht beschäftigen, sondern mit einer dritten Gruppe von Verbindungen der Speiseröhre mit einem Hauptbronchus oder tiefer gelegenen Bronchen, die oft erst verhältnismäßig spät im Laufe des Lebens in Erscheinung treten, obwohl wir nach dem pathologisch-anatomischen Befund in der Mehrzahl der Fälle eine angeborene Fehlbildung annehmen müssen.

Wir haben 1948 unter der Überschrift **Traktionsdivertikel der Speiseröhre** über zwei Fälle berichtet, die unter der Diagnose Lungenabszeß in unsere Behandlung gekommen waren. Erst nach der Eröffnung der Krankheitsherde durch Pneumotomie wurde man das eine Mal durch Hustenreiz nach dem Trinken kalter Getränke und das andere Mal durch einen eigentümlichen, säuerlichen Geruch der Wundsekretion auf die Fistel aufmerksam, die sich dann röntgenologisch nachweisen ließ. Wegen des scheinbar charakteristischen Röntgenbefundes mit zipfliger Ausziehung der Speiseröhre glaubten wir zunächst die Bezeichnung Traktionsdivertikel noch rechtfertigen zu können, obwohl wir schon in dieser ersten Publikation die Meinung äußerten, daß man wohl einen Teil der Traktionsdivertikel zurückführen müsse auf Entwicklungsstörungen im Sinne einer mangelhaften Trennung der Luftröhre vom Vorderdarm.

Ebenfalls 1948 hatten *Santy u. Mitarb.* über zwei Beobachtungen und 1951 *Jaubert de Beaujeu* aus der gleichen Lyoner Schule über 8 Fälle berichtet. Sie lehnten die Theorie einer angeborenen Mißbildung, wie sie schon von *Ribbert* verfochten worden war, ab zugunsten der Annahme einer

entzündlichen Genese, ausgehend von einer tuberkulösen Lymphknotenerkrankung über Traktionsdivertikel und Einbruch in einen Bronchus mit Fistelbildung zwischen Speiseröhre und Luftwegen.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung haben wir 1958 auf Grund von 5 eigenen auffallend übereinstimmenden Beobachtungen die Meinung vertreten, daß es sich in diesen Fällen wohl um angeborene Fehlbildungen gehandelt hat. Wir stützten uns dabei auf die Tatsache, daß entzündliche Veränderungen in der Umgebung der Fistelgänge fehlten und keine entsprechenden Lymphknoten vorhanden waren. Wir haben seither noch drei einschlägige Beobachtungen machen können, die in verschiedener Beziehung unsere Kenntnisse erweitern und deshalb die Veröffentlichung verdienen. Die erste beweist, daß solche **Fisteln auf entzündlicher Basis** entstehen können.

Die 77j. Hausfrau *A. H.* (Archiv Nr. 742/61) war früher angeblich immer gesund. Nach völligem Wohlbefinden trat Mitte Dezember 1960 plötzlich bei Aufnahme flüssiger Nahrung heftiger Hustenreiz mit Erstickungsgefühl auf. Die Rö.-Untersuchung ergab Übertritt von Kontrastmittel aus der Speiseröhre in den linken Hauptbronchus. In der Ohren-Nasen-Hals-Klinik wurde endoskopisch einwandfrei eine Fistel nachgewiesen, die aus der Speiseröhre in 26 cm Tiefe hinter der Zahnreihe an die Basis des linken Hauptbronchus führte. Eine Probeexzision aus der Speiseröhre ergab produktive Schleimhauttuberkulose (P. D. Dr. *Siebenmann*).

Da ungestörte Nahrungsaufnahme nur noch mit Magensonde möglich war, wurde trotz des Alters zur Operation geraten, die am 11. 1. 1961 in Intubationsnarkose ausgeführt wurde (Oberarzt Dr. *Amgwerd*). Der Thorax wurde in linker Seitenlage unter ausgedehnter Resektion der 5. Rippe rechts eröffnet. Die Lunge war überall frei von Verwachsungen. Inzision der Pleura mediastinalis hinter dem Hilus und Eingehen auf die Speiseröhre. Man stellte fest, daß entlang der Trachea und den Hauptbronchen, insbesondere an der Bifurkation auffallend derbe Lymphknoten saßen, die innig verwachsen waren. Dort war auch der Ösophagus fest adhärent. Bei der Ablösung wurde die doppelt stecknadelkopfgroße Verbindung zwischen Speiseröhre und linkem Hauptbronchus freigelegt. Es fand sich keine längere Fistel. Die Öffnung im Bronchus wurde mit 3 atraumatischen Chromcatgutnähten verschlossen und mit einem Pleuralappen gedeckt. Die Öffnung in der Speiseröhre wurde ebenfalls mit 3 durchgreifenden Nähten versorgt, durch einige Muskularisnähte quer eingestülpt und ebenfalls mit einem Pleuralappen gedeckt. Abgesehen von einer kardialen Störung im Sinne einer Sinustachykardie am 2. Tage erfolgte glatte Heilung. Ernährung mittels Schlundsonde während 7 Tagen, dann normale Nahrungsaufnahme. Entlassung nach drei Wochen unter tuberkulostatischer Nachbehandlung während dreier Monate.

Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß in diesem Fall die Kommunikation zwischen Speiseröhre und linkem Hauptbronchus auf entzündliche, und zwar eindeutige, spezifische Veränderungen zurückgeführt werden muß. Ein dattelkerngroßer, schiefergrauer Lymphknoten, der unmittelbar neben der Fistel entfernt worden war, wies neben Siliko-Anthrakose eine deutliche produktive Tuberkulose auf (Prof. *Uehlinger*). Man geht deshalb wohl nicht fehl in der Annahme, daß es sich primär um eine Lymphknotentuberkulose in der Gegend der Bifurkation gehandelt hat, die sowohl in die Speiseröhre als in den Bronchus eingebrochen ist. Es hat sich also hier einwandfrei um eine erworbene Fistel gehandelt.

Man darf aber aus dieser einen Beobachtung keine Rückschlüsse auf die Genese der andern Fisteln ziehen. Wir möchten in erster Linie auf die ganz verschiedene Form der Fisteln hinweisen. Hier waren Speiseröhre und Hauptbronchus nach dem Operationsbefund innig miteinander verbakken. Es fand sich kein dazwischengelagerter Fistelgang, wie bei den andern fünf Beobachtungen, deren Befund in den früheren Mitteilungen zum Teil durch Operationsskizzen, zum Teil durch Photographien des Operationssitus wiedergegeben worden ist. Wir wiederholen die eine Krankheitsgeschichte, weil wir vom Operationsbefund eine Photographie besitzen, die die Verhältnisse in geradezu typischer Weise wiedergibt.

Der 33j. Kranführer *Th. R.* (Nr. 1511/57) litt seit drei Jahren nach einer Erkältung an chronischer Bronchitis mit mehrfachen Bronchopneumonien. Wegen Verschlechterung im September 1956 mit Zunahme des Hustens und Fieber erfolgte Abklärung in einem größeren Krankenhaus. Es fand sich eine dreieckförmige parakardiale Verschattung rechts. Es wurde die Diagnose gestellt auf Bronchopneumonie mit Bronchektasien im rechten Unterlappen. Während des Aufenthaltes im Militärsanatorium Novaggio fiel verstärkter Husten nach Aufnahme kalter Getränke auf. Die entsprechende Röntgenuntersuchung (Abb. 1) ergab eine Verbindung zwischen dem Ösophagus und dem rechten Unterlappen in der Höhe des 8. Brustwirbels. Bei der am 31. 5. 1957 ausgeführten Operation fand sich eine 3 cm lange, 7 mm dicke Verbindung zwischen der Speiseröhre und dem apikalen Segment des rechten Unterlappens, die gegen die Lunge zu sich etwas verdünnte (Abb. 2)*). Der Gang wurde größtenteils reseziert. Die



Abb. 2: Operationsbefund. Der Fistelgang ist an seinem Abgang aus der Speiseröhre mit einem Bändchen angeschlungen.

Öffnung in der Speiseröhre wurde durch fortlaufende Naht geschlossen und durch Knopfnähte eingestülpt. Das bronchiale Ende wurde in gleicher Weise versorgt. Glatte Heilung mit Entlassung nach 15 Tagen.

Wir möchten den Operationsbefund als typisch bezeichnen. Aus der Photographie geht hervor, daß die Verbindung zwischen der Speiseröhre und den Luftwegen gebildet wird durch ein röhrenförmiges Gebilde, das mit dem Präpariertupfer sehr leicht dargestellt werden kann. Es finden sich keine entzündlichen Verwachsungen mit der Umgebung und vor allem auch keine adhärenten Lymphknoten. Auf dem Durchschnitt erkennt man innen eine Mukosa und außen eine Muskularis, wie in der Wand der Speiseröhre; der Befund wurde histologisch bestätigt. *Sauerbruch* hat im 2. Band der Chirurgie der Brustorgane 1925 die Skizze eines Aut-

*) Abb. 1 u. 3—5 befinden sich auf S. 2219.

opsiebefundes wiedergegeben, der mit unserem Befund vollkommen übereinstimmt. Wenn man mehrere solcher Fälle operiert hat, ist man immer wieder überrascht über den auffallend analogen Befund und die Leichtigkeit, mit der sich wegen des Fehlens von Verwachsungen der Situs darstellen läßt.

Da der Eingriff in diesen Fällen vom technischen Standpunkt aus keine Schwierigkeiten bereitet, braucht man sich auch durch hohes Alter nicht von der Vornahme einer an und für sich indizierten Operation abhalten zu lassen.

Die 83j. Hausfrau *B. K.* (Nr. 1117/61) erkrankte im Sommer 1959 mit Husten und Auswurf. Nach ihren Angaben mußte sie reichlich gelben Schleim aushusten. Der Auswurf trat namentlich auf beim Bücken und beim Liegen auf der linken Seite. Zweimal bemerkte sie etwas Blut, während ihr nie Speiseteile aufgefallen sind. Wegen des quälenden Hustens und der Auswurfmengen bis 300 ccm kam sie im Oktober 1960 in die medizinische Klinik. Da sie nach dem Essen gelegentlich Druckgefühl auf der Brust und Würgen verspürte, wurde eine Magenuntersuchung angeordnet. Nach der Magen-Darm-Passage waren die Bronchen rechts zum Teil mit Kontrastmittel gefüllt (Abb. 3). Durch gezielte Aufnahme ließ sich in der Höhe des 7. Brustwirbels eine zipflige Ausziehung der Speiseröhre darstellen (Abb. 4). Da sich die alte Frau wegen des Hustens kaum mehr ernähren konnte, entschlossen wir uns nach einigem Zögern doch zur Operation, zumal der Allgemeinzustand einen größeren Eingriff noch erlaubte. Am 11. 2. 1961 wurde von einer Thorakotomie rechts im 6. Zwischenrippenraum ohne Schwierigkeiten die Fistel dargestellt. Die Speiseröhre war wieder trichterförmig ausgezogen; der Gang endigte im rechten Hauptbronchus. Er wurde doppelt unterbunden und durchtrennt, gegen den Ösophagus eingestülpt und pleuralisiert. Ungestörte Heilung.

Auch in diesem Fall war der Operationsbefund ganz analog wie bei den anderen Beobachtungen, z. B. wie Abb. 2. Bei der auffallenden Übereinstimmung der Befunde drängt sich die Annahme auf, daß es sich um eine **angeborene Fehlbildung** handelt. Wenn man bedenkt, daß die Atmungsorgane sich aus dem ventralen Teil des Vorderdarmes entwickeln, so ist es verständlich, daß durch unvollständige Ausbildung der Trennungsleisten zwischen Lungenrinne und Speiseröhre bleibende Verbindungen des Luft- und Speiseweges entstehen können. Bekannt sind ösophagotracheale Fisteln. *Fischer* wies darauf hin, daß sie immer in der Gegend der Bifurkation sitzen und meist etwas schräg von der Trachea nach unten in die Speiseröhre verlaufen. Eine solche Fistel kann nach unsern Beobachtungen aber auch tiefer einmünden.

Wir kennen also, abgesehen von einem Fall von *Sauerbruch*, den wir selbst während unserer Assistentenzeit in München miterleben konnten, 5 eigene Beobachtungen einer Fistelbildung zwischen Speiseröhre und Luftwegen, die durch weitgehende Übereinstimmung der Befunde geradezu überraschen. Immer fand sich eine etwa 2—3 cm lange, gegen die Lunge zu sich meist etwas verjüngende, zipflige Ausziehung der Speiseröhre, die vom N. vagus oder einer seiner Aufzweigungen überkreuzt wird. Sie lag immer etwas unterhalb der Bifurkation in der Höhe des 7. oder 8. Brustwirbels und endete auf der rechten Seite im Hauptbronchus selbst, im Stammbronchus oder im 6. und 7. Segmentbronchus. Über ganz analoge Befunde haben übrigens auch *Morton u. Mitarb.* 1950 und *Dor u. Mitarb.* 1952 berichtet, die auch nicht daran zweifeln, daß es sich um angeborene Fehlbildungen handelt.

Man sollte erwarten, daß eine solche abnorme Verbindung zwischen Speiseröhre und Luftwegen, die nach unserer Auffassung seit der Geburt besteht, frühzeitig sich durch charakteristischen Hustenreiz wenigstens nach der Aufnahme von Flüssigkeit bemerkbar machen wird. Das ist nun keineswegs der Fall. Nur einmal wurden seit der 2. Schulklasse fieberhafte Erkrankungen angegeben mit Rückenschmerzen, die sich alle 2 bis 3 Jahre wiederholten. Es ist dem jetzt 33j. Mann nur aufgefallen, daß er seit Jahren nach dem Genuß von Schnaps husten mußte. Vorübergehend war fauliger Mundgeruch bemerkt worden. Da zeitweise saures Aufstoßen bestand, wurde eine Röntgenuntersuchung des Magens angeordnet, die als Zufallsbefund ein Traktionsdivertikel der Speiseröhre ergab.

Auffallend ist auch, daß die Erscheinungen der Fistel zwischen Speiseröhre und Luftwegen für Jahre wieder verschwinden können, nachdem sie längere Zeit manifest waren.

Bei unserer ersten Beobachtung handelte es sich um einen 42j. Monteur *A. K.* (Nr. 312/43), der 1943 in unsere Behandlung kam. Er gab an, daß er August 1934 mit heftigem Kopfweh, hohem Fieber und Bluthusten erkrankt sei. Als er nach 5 Tagen wieder essen durfte, hatte er Schmerzen hinter dem Brustbein beim Schlucken. Man habe Abszesse neben der Speiseröhre und in der Lunge festgestellt und deshalb eine Gastrostomie angelegt. Der Lungenabszeß wurde mit einem künstlichen Pneumothorax behandelt. Von Februar 1935 bis Herbst 1940 war Pat. beschwerdefrei. Dann trat wieder Husten nach Aufnahme flüssiger Nahrung auf. Er hat aber trotzdem weiter gearbeitet, bis 1942 unter Fieber wieder ein Lungenabszeß entstand. Pat. wurde deshalb in die Klinik aufgenommen. Der Lungenabszeß wurde in 2 Sitzungen breit eröffnet und dadurch zur Ausheilung gebracht. Die Ösophagus-Lungenfistel wurde am 17. 3. 1943 nach Mediastinotomie doppelt unterbunden und durchtrennt. Heilung.

Noch in einem zweiten Fall gab ein **rezidivierender Lungenabszeß** Veranlassung zur chirurgischen Behandlung, wie übrigens auch bei den Beobachtungen von *Sauerbruch*. In mehreren Fällen bestand hartnäckiger Husten mit reichlichem Auswurf, so daß man Bronchektasien annahm. Bei der 83j. Frau mit ihren großen Auswurfmengen konnte man erst nach gestellter Diagnose durch gezielte Ausfragung erfahren, daß sie nach Einnahme von Tee stärker husten mußte. Sie hatte früher nie irgendwelche Krankheitszeichen.

Es ist interessant, wie wenig sich offenbar auch intelligente Pat. darüber Gedanken machen, wenn sie nach Trinken husten müssen, wie folgende Krankengeschichte zeigt.

Der 55j. Prof. *H. B.* (Nr. 1851/59) hatte schon in der Kindheit an häufigen Bronchitiden und Lungenentzündungen links gelitten. Mit 18 Jahren war er wegen Bronchektasien in der chirurgischen Klinik, wo durch Rippenresektion ein umschriebenes Pleuraempyem eröffnet worden ist. 1924 und 1925 Bronchopneumonie links. Er hatte immer etwa 30 ccm Auswurf. März 1959 Grippe, dann Bronchopneumonie und plötzlich 200 ccm Auswurf. Am 11. 5. 1959 erfolgte Aufnahme in die Klinik unter der Annahme eines Restempyems bei Bronchektasien (Abb. 5). Bei der am 12. 5. 1959 vorgenommenen Thorakotomie unter Resektion der 8.—10. Rippe wurde eine eigroße, z. T. intrapulmonale Höhle eröffnet, worauf der Zustand sich rasch besserte. Da man aber von früheren Bronchographien her wußte, daß der Unterlappen bronchektatisch und zystisch verändert war, wurde dem Kranken die sekundäre Lobektomie vorgeschlagen, die am 21. 7. 1959 ausgeführt wurde. Dabei fand sich eine fast bleistiftdicke Fistel zwischen Unterlappen und Speiseröhre, die am Ösophagus unterbunden und eingestülpt wurde. Am aufgeschnittenen Präparat ist die Fistel mit einer Sonde markiert (Abb. 6). Man erkennt zahlreiche zystische Bronchektasien. Durch den Eingriff wurde der Kranke von seinem chronischen Husten und Auswurf befreit.

Erst auf nachträgliches Befragen haben wir erfahren, daß sich der Kranke früher oft verschluckt habe und daß er namentlich nach Genuß von Rotwein husten mußte. Die Rot-

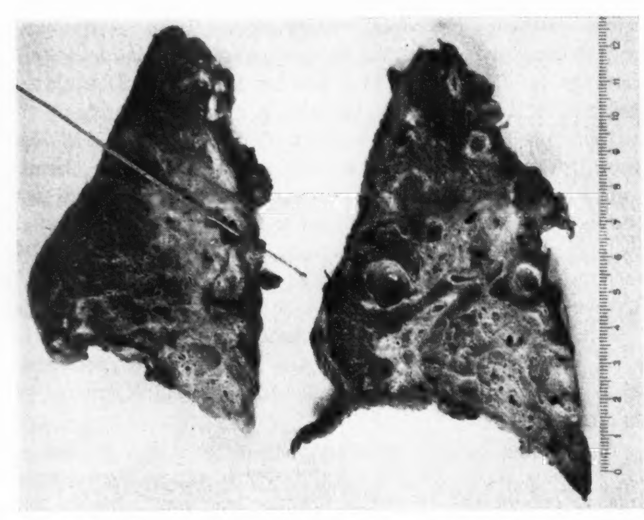


Abb. 6: Operationspräparat aufgeschnitten. Die Sonde liegt in der Fistel, die in eine Zyste führt; rechts sind andere Zysten zu erkennen.

färbung des Auswurfes wurde auf das Verschlucken zurückgeführt. An die Möglichkeit einer inneren Fistel hat niemand gedacht, zumal sie bei früheren Bronchographien nie zur Darstellung gekommen ist.

Hier war die ösophagopulmonale Fistel also mit einer Fehlbildung der Lunge kombiniert. Hierher gehört auch eine faustgroße Zyste im linken Unterlappen, die wir 1946 durch Lobektomie entfernt haben und die ebenfalls durch eine bleistiftdicke Fistel mit der Speiseröhre in Verbindung gestanden hatte. Der Fall wurde seinerzeit von *Hossli* publiziert.

Aus den Krankengeschichten geht hervor, daß man bei hartnäckigem, lange bestehendem Husten mit oft reichlichem Auswurf nicht nur an die naheliegenden Bronchektasien, sondern auch an Fisteln zwischen Speiseröhre und Luftwegen denken muß. Nach unsern eigenen Erfahrungen sind sie in der Mehrzahl angeboren. Spezifische Fisteln auf dem Boden eines echten Traktionsdivertikels infolge Lymphknotentuberkulose scheinen zu den Ausnahmen zu gehören.

Bei der **Behandlung** muß zuerst abgeklärt werden, ob in der Lunge primäre pathologische Veränderungen, wie Zystenbildungen vorliegen oder ob es sich nur um entzündliche Folgen der immer sich wiederholenden Aspiration von Speiseröhreninhalt handelt. Wenn Lungenzysten mit der Fistel in Verbindung stehen, wird man durch die Unterbrechung der Zufuhr von Nahrungsbestandteilen allein keine zuverlässige Heilung erreichen, da die Infektion größerer Hohlräume dadurch nicht zur Ruhe kommen wird. Durch die Resektion der veränderten Lungenabschnitte mit Unterbindung der Fistel zur Speiseröhre wird Heilung erreicht, wie die beiden erwähnten Fälle zeigen.

Wenn die Veränderungen in der Lunge aber nur durch die wiederholten Sekretaspirationen entstanden sind, und wenn es nicht zur Bildung großer Abszeßhöhlen gekommen ist, wie in den zwei Beobachtungen von *Sauerbruch*, genügt die Unterbrechung der Fistel zu zuverlässiger Heilung. Wir haben in einem Fall sogar gesehen, wie sich sekundäre Bronchektasien nach der Operation zurückgebildet haben. Bei unsern ersten beiden Beobachtungen wurden allerdings in Verkennung der Sachlage zuerst die sekundären Lungenabszesse durch zweizeitige Pneumotomie behandelt und die Unterbrechung der Fisteln erst in einer dritten Operation vorgenommen.

Wenn aber heute auf Grund einer gezielt aufgenommenen Vorgeschichte, durch entsprechende Kontrastaufnahmen und oft noch durch endoskopische Bestätigung die Diagnose auf eine abnorme Verbindung zwischen Speiseröhre und Luftwegen mit Sicherheit gestellt werden kann, wird die operative Behandlung keine Schwierigkeiten bereiten. Die Speiseröhre läßt sich in Intubationsnarkose durch Thorakotomie im 5. oder 6. Zwischenrippenraum rechts transpleural unter dem Hilus leicht freilegen. Abgesehen von dem einen Fall der tuberkulösen Fistel waren wir immer überrascht über das Fehlen von Verwachsungen, so daß sich die Speiseröhre mit der Fistel leicht darstellen ließ. Je nach der Dicke wird der Fistelgang nur doppelt unterbunden und durchtrennt oder bei breiter Basis am Ösophagus durch Naht verschlossen und eingestülpt. Der Thorax wird unter entsprechender Drainage geschlossen. Die Ernährung erfolgt während einer Woche durch eine dünne Nasensonde, die während der Operation bis in den Magen eingeführt worden ist.

Wie unsere späteren Beobachtungen zeigen, wird man beim Fehlen von zystischen Lungenveränderungen damit Heilung erreichen. Sekundäre Bronchopneumonien oder sogar Bronchektasien werden sich zurückbilden, sobald die dauernde mechanische Irritierung und Infektion durch die Unterbrechung der Fistel ausgeschaltet ist.

Schrifttum: Brunner, A.: Pract. oto-rhino-laryng. (Basel), 10 (1948), S. 175. — Brunner, A.: Lyon. Chir., 54 (1958), S. 536. — Dor, Ottavioli et Sédat: Poumon, 8 (1952), S. 445. — Fischer, W.: in Henke-Lubarsch, Hdb. der spez. pathol. Anatomie und Histologie, 4 (1926), S. 1. — Hossli, G.: Langenbecks Arch. klin. Chir., 265 (1950), S. 551. — Jaubert de Beaujeu, M.: Lyon Chir., 47 (1952), S. 796. — Morton, D. R., Osborne, J. F. and Klassen, K. P.: J. thorac. Surg., 19 (1950), S. 811. — Ribbert, H.: Virchows Arch. path. Anat., 167 (1902), S. 16; 178 (1904), S. 351; 184 (1906), S. 403. — Santy, P., Paliard, F., Bérard, M., Galy, P. et Dumarest, J.: J. franç. Méd. Chir. thor., 11 (1948), S. 351. — Sauerbruch, F.: Die Chirurgie der Brustorgane, 2 (1925), J. Springer Verlag, Berlin.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. A. Brunner, Zürich 44, Keltenstr. 23.

DK 616.329 - 089.86 - 031 : 616 : 233

Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik, Kantonsspital Zürich (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Krayenbühl*)

Vaskuläre Krankheiten im extrakraniellen Karotis-Vertebralis-Bereich als Ursache intrakranieller Geräusche

von H. KRAYENBÜHL

Zusammenfassung: Es werden vier klinische Beobachtungen von vaskulären Krankheiten im Karotis-Vertebralis-Bereich mitgeteilt, welche als Ursache für das Zustandekommen eines intrakraniellen Geräusches in Betracht kommen. Dank der Karotisangiographie erfahren Diagnostik und Pathogenese der Kopfgeräusche eine Bereicherung. Es muß darauf hingewiesen werden, daß die Kontrastmitteldarstellung die A. carotis externa und interna erfassen muß und daß auch die venösen Abflußgebiete beurteilt werden müssen. Die Serienangiographie der A. carotis communis ist hierfür unentbehrlich. Die operative Therapie hat die Radikalexstirpation der arteriovenösen Gefäßmißbildungen anzustreben.

Summary: Vascular Diseases in the Extracranial Carotid-Vertebral Area as the Cause of Intracranical Noises. Four clinical observations are reported of vascular diseases in the carotid-vertebral area that may potentially have caused an intracranial noise. Thanks to carotid angiography the diagnostics and pathogenesis of noises in the head have been added to. It must be pointed out that demonstration by contrast media must include the external and internal carotid artery, and that also the venous effluence areas have to be studied. For this the serial angiography of the A. Carotis communis is indispensable. The aim of surgical treatment must be the radical excision of the arteriovenous vascular malformations.

Résumé: Affections vasculaires dans la zone extra-cranienne de la carotide et des vertèbres en tant qu'origine de bruits intra-craniens. L'auteur rapporte au sujet de quatre observations cliniques d'affections vasculaires localisées dans la zone de la carotide et des vertèbres et entrant en ligne de compte en tant qu'origine de la naissance d'un bruit intra-cranien. Grâce à l'angiographie de la carotide, le diagnostic et la pathogénie des bruits dans la tête se trouvent enrichis. Il importe d'insister sur le fait que l'opacification doit porter sur l'artère carotide externe et interne et qu'il convient d'apprécier également les zones d'écoulement veineux. A cet effet, l'angiographie en série de l'artère carotide primitive est indispensable. La thérapeutique opératoire a pour mission d'effecteur l'extirpation radicale des malformations vasculaires artérioveineuses.

Das intrakranielle Geräusch beruht auf der Wahrnehmung von Geräuschen verschiedenster Art, welche vom Ohr selbst, aber auch von nervösen und vaskulären intrakraniellen Strukturen ausgelöst werden können. Es kann plötzlich, spontan oder erst nach einseitiger Karotiskompression auftreten. Mit Ausnahme des neurogen entstandenen Geräusches können die auf anderer Ursache beruhenden Geräusche oft mit der Auskultation des Schädels objektiv wahrgenommen werden. Bei Kindern und Jugendlichen ist das intrakranielle Geräusch in einem großen Prozentsatz physiologisch. Nach den Untersuchungen von *Wadia* und *Monckton* tritt es spontan auf in 60% der Kinder im 4. und 5. Lebensjahr, in 20% im 7. Lebensjahr und nur noch in 4% im Alter von 15—16 Jahren. Diese Autoren sind der Auffassung, daß das spontane intrakranielle Geräusch bei den Kindern eine Folge des relativ hohen strömenden Blutvolumens durch ein verhältnismäßig enges basales Hirnarteriensystem ist. Die Geräusche werden von Kindern im allgemeinen nicht wahrgenommen, sie müssen infolgedessen auskultatorisch vom Untersucher gesucht werden. Der Prozentsatz dieser Geräusche wird noch höher, wenn die Auskultation bei gleichzeitiger einseitiger Karotiskompression durchgeführt wird. Die Feststellung dieser englischen Autoren darf aber nicht übersehen, daß im Kindesalter auch bei normalem neurologischem und röntgenologischem Befund ein pathologisches intrakranielles Geräusch auftreten kann. Als Ausdruck einer krankhaften vaskulären Veränderung ist unser erster Fall ein ausdrückliches Beispiel:

Fall 1: Intrakranielles, pulssynchrones Geräusch und Hautschwirren hinter dem linken Ohr, ausgedehntes, angiographisch nachgewiesenes arteriovenöses Aneurysma zwischen beiden Aa. vertebrales, der linken A. carotis externa und der linken V. jugularis interna. Proximale und distale Ligatur der linken A. vertebralis, Radikalexstirpation der Gefäßmißbildung, Heilung.

Der 4½j. Knabe H. H. wurde am 14. 11. 1960 vom Kinderspital Zürich (Prof. Dr. *G. Fanconi*) eingewiesen zur operativen Behandlung eines arteriovenösen Aneurysmas in der linken Nackengegend. Anläßlich einer Behandlung des Knaben wegen Halsschmerzen und Lymphdrüsenschwellung wurde durch den Hausarzt ein Schwirren in der linken Nackengegend festgestellt. Zur Abklärung dieses Schwirrens war der Knabe vom 20. bis 30. 9. 1960 im Kinderspital Zürich hospitalisiert. Es konnte angiographisch als Ursache desselben eine ausgedehnte Gefäßmißbildung im Bereich der Aa. vertebrales nachgewiesen werden. In diesen Angiogrammen, für deren Überlassung ich Herrn Prof. Dr. *G. Fanconi* und Herrn Prof. Dr. *H. R. Schinz* bestens danke, kann folgendes festgestellt werden: In Abb. 1*) geht die mächtige linksseitige A. vertebralis in den Weichteilen links zwischen Okzipitalschuppe und Dornfortsatz des 3. Halswirbels in ein traubiges, pflaumengroßes arteriovenöses Gefäßkonvolut über. In den Spätphasen des Angiogramms kommt keine Darstellung der Kleinhirngefäße und der A. basialis zustande, hingegen ist eine mächtige V. jugularis interna dargestellt. Die rechte A. vertebralis (Abb. 2) ist ebenfalls mächtig entwickelt, in Höhe des Atlasbogens ist nur eine teilweise und diskrete Anfärbung der Gefäßmißbildung ersichtlich. Diese rechte A. vertebralis geht in die A. basialis über, und alle Kleinhirngefäße kommen sehr schön zur Darstellung. In Abb. 3 ist die linksseitige Karotisangiographie mit Darstellung der A. ca-

*) Die Abb. befinden sich auf S. 2220 f.

rotis externa und interna wiedergegeben. Sie zeigt zwischen Atlas und Epistropheus okzipitale anastomosierende Arterien und einen Kontrastmittelfleck im Sulcus arteriae vertebralis.

Beim Eintritt des Knaben in die neurochirurgische Klinik wurde die angiographische Diagnose einer mächtigen Gefäßmißbildung zwischen der linken A. vertebralis, der rechten A. vertebralis, der linken A. carotis externa und der linken V. jugularis interna bestätigt. Währenddem der neurologische Befund in jeder Beziehung regelrecht war, konnte als Lokalbefund hinter dem linken Processus mastoideus in einem Bezirk eines Zweifrankenstückes eine pulssynchrone Hautpulsation beobachtet werden, deren Palpation ein pulssynchrones Schwirren und deren Auskultation ein mächtiges pulssynchrones Geräusch ergab, welches durch Karotiskompression nicht zum Verschwinden gebracht wurde. Entsprechend dem angiographischen Befund wurde am 17. 11. 1960 die Radikalexstirpation der Gefäßmißbildung durchgeführt. Vorerst wurde die kleinfingerdicke linke A. vertebralis bei ihrem Abgang aus der A. subclavia ligiert, dann wurde sie im Nacken über dem Sulcus A. vertebralis dargestellt und ebenfalls ligiert. Bei ihrer Präparation gelangte die mächtige Gefäßmißbildung zur Darstellung. Es zeigte sich, daß das Ausmaß derselben nach der Vertebralisligatur sich wohl verkleinerte, aber daß sie immer noch deutlich pulsierte. Bei ihrer weiteren Darstellung wurde auf Höhe des Sulcus a. vertebralis eine beinahe kleinfingerdicke Anastomose zwischen der A. occipitalis und der A. vertebralis festgestellt. Nach Ligatur dieser Anastomose wurde die nun kollabierte Gefäßmißbildung in toto exstirpiert, und der postoperative Verlauf war außer einem linksseitigen *Horner*schen Syndrom unauffällig, das intrakranielle Geräusch war verschwunden. Der Knabe wurde am 25. 11. 1960 entlassen. Anläßlich der Kontrolle vom 13. 3. 1961 war der Knabe beschwerdefrei, das linksseitige *Horner*sche Syndrom hatte sich bereits auf eine diskrete Ptose zurückgebildet.

Das intrakranielle Geräusch wurde bei diesem Knaben zufällig entdeckt. Da es offenbar von Geburt an bestanden hat, ist es vom Patienten — wie so oft bei Kindern — nicht bemerkt worden. Die Tatsache, daß es bei Kompression der Halsschlagader nicht zum Verschwinden gebracht werden konnte, mußte auf eine Beteiligung der A. vertebralis hinweisen. Die Frühdiagnose einer solchen Gefäßmißbildung ist von Bedeutung, da mit zunehmendem Alter ihre Ausdehnung größer, die Gefahr der zerebralen vaskulären Insuffizienz erhöht und schließlich die Radikalexstirpation in Frage gestellt wird.

Im erwachsenen Alter ist ein plötzlich in Erscheinung tretendes intrakranielles Geräusch im Gegensatz zum kindlichen Alter beinahe immer der Ausdruck einer krankhaften Störung. Als Ursache kommen vor allem in Betracht: Intrakranielle Drucksteigerung verschiedenster Genese, zerebrale Angiome, arteriovenöses Aneurysma der A. carotis interna im Sinus cavernosus, intrakranieller Tumor, vor allem Meningeom und Glomustumor, vaskuläre Krankheiten, insbesondere Arteriosklerose und Thrombose der A. carotis interna und externa *(Matthews)*, *Paget*sche Krankheit des Schädels sowie allgemeine Krankheiten wie Anämie und Thyreotoxikose. Das Geräusch wird von den Autoren im allgemeinen als Strömungsgeräusch aufgefaßt, welches an der Stelle einer relativen Arterienstenose zustande kommt. Bei den arteriovenösen Gefäßmißbildungen ist das Geräusch die Folge des arteriovenösen Kurzschlusses mit plötzlichem Austritt des arteriellen Blutes in ein leicht dehnbares, dünnwandiges Gefäß und konsekutiver Wirbelbildung.

In der Abklärung dieser Geräusche hat die Karotisangiographie wesentliche Fortschritte gemacht. Sie ermöglicht den Nachweis arteriosklerotischer Veränderungen der Karotis, intrakranieller Gefäßmißbildungen und von Tumoren. Es gibt aber immer noch eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen, bei welchen das intrakranielle Geräusch nicht abgeklärt werden konnte. In der Literatur ist bisher der extrakraniellen Entstehung von Ohrensausen und Kopfgeräuschen praktisch keine Beachtung geschenkt worden, mit Ausnahme der sklerotischen Veränderungen der A. carotis interna. In den folgenden Ausführungen wird aufgezeigt, daß auch extrakranielle Gefäßmißbildungen zu plötzlich auftretendem Ohrensausen führen, welches sich in keiner Weise von jenem bei intrakraniellen Krankheiten unterscheidet.

Fall 2: Pulssynchrones intrakranielles Geräusch, vorwiegend im linken Ohr, arteriovenöser Kurzschluß zwischen A. carotis externa und Vena jugularis interna. Ligatur der linken A. carotis externa. Wesentliche Rückbildung des Geräusches.

Die 60j. Hausfrau A. L. wurde am 18. 1. 1961 von Prof. *L. Rüedi* überwiesen zur Abklärung eines starken linksseitigen Ohrensausens. Nach den Angaben der Patientin trat das Sausen plötzlich vor einem Jahr, ohne irgendeinen äußeren Grund, auf und ist an Stärke und Charakter bis zum Klinikeintritt unverändert geblieben.

Der neurologische Befund und die Untersuchung des kardiovaskulären Systems fielen normal aus. Blutdruck: 155/80 mm Hg. Auskultatorisch wurde ein rauschendes, pulssynchrones Geräusch hinter dem linken Ohr, in der linken Schläfe und weniger stark über der rechten Schädelhälfte festgestellt. Durch Kompression der linken Halsschlagader wurde es zum Verschwinden gebracht. Im linksseitigen Karotisangiogramm (Abb. 4) kommen bereits in der Frühphase die A. carotis interna und externa und V. jugularis interna zur Darstellung. Außerdem geht ein starker Gefäßast von der A. carotis externa nach okzipital ab. Die linksseitige Vertebralisangiographie war ohne Besonderheiten.

Es wurde die Diagnose auf einen arteriovenösen Kurzschluß zwischen der A. carotis externa, resp. ihrer Äste mit der V. jugularis interna gestellt. Am 21. 1. 1961 wurde die A. carotis externa oberhalb der Abgangsstelle der A. thyreoidea superior ligiert, worauf das intrakranielle Geräusch prompt zum Verschwinden gebracht werden konnte. 2 Stunden nach Beendigung der Operation trat das Geräusch wiederum in Erscheinung, jedoch wesentlich schwächer. Infolgedessen wurde 2 Tage später die A. carotis externa nochmals freigelegt und weiter kranialwärts an der Abgangsstelle der A. facialis, maxillaris externa und occipitalis ligiert. Wiederum verschwand das Geräusch, trat aber in den nächsten Tagen erneut, jedoch als ganz leises pulssynchrones Geräusch auf.

Bei der Kontrolluntersuchung ¼ Jahr später nimmt die Patientin das sehr leise Geräusch noch im Liegen und bei körperlicher Ruhe wahr. Das Einschlafen sei jedoch nicht gestört.

Das plötzliche Auftreten dieses intrakraniellen Geräusches und das Fehlen des angiographischen Nachweises einer arteriovenösen Gefäßmißbildung machen es wahrscheinlich, daß der arteriovenöse Kurzschluß auf arteriosklerotischer Basis zwischen A. carotis externa und V. jugularis interna im Bereich der Schädelbasis zustande gekommen ist.

Fall 3: Intrakranielles Geräusch infolge arteriovenöser Mißbildung der rechten A. carotis externa. Ligatur der rechten A. carotis externa. Wesentliche Besserung des intrakraniellen Geräusches.

Die 60j. Hausfrau A. M. wurde am 24. 1. 1961 in die neurochirurgische Klinik wegen seit 4 Monaten aufgetretenen Kopfgeräuschs eingewiesen. Aus der Vorgeschichte war zu entnehmen, daß die Kranke 1957 an einer Lähmung des linken Armes erkrankte, welche sich nach Monaten weitgehend zurückgebildet hatte. Das seit einigen Monaten aufgetretene Geräusch hörte die

Patientin als ein unaufhörliches Rauschen im ganzen Kopf mit Zunahme beim Bücken, beim Husten, Niesen und Pressen. Die neurologische Untersuchung ergab eine diskrete distale Parese im linken Arm mit Steigerung der Reflexe im Vergleich zu rechts. Das kardiovaskuläre System war unauffällig, Blutdruck 120/90 mm Hg. Im Bereich des ganzen Kopfes und über beiden Schlagadern war ein pulssynchrones Geräusch auskultierbar. Bei der doppelseitigen Karotisangiographie (Abb. 5) wurde eine ausgedehnte arteriovenöse Gefäßmißbildung im Bereich der rechten A. carotis externa am Hals festgestellt. Im Anschluß an die Angiographie verschwand das pulssynchrone Geräusch schlagartig, so daß die Patientin am 28. 1. 1961 entlassen wurde.

3 Tage nach der Entlassung ist das Geräusch wieder aufgetreten, so daß die Patientin am 17. 4. 1961 erneut hospitalisiert wurde. Am 30. 4. 1961 wurde die rechte A. carotis externa nach ihrem Abgang aus der A. carotis communis ligiert. Bei der Freilegung der Gefäße konnte eine schwere atheromatöse Veränderung nachgewiesen werden. Nach der Karotisligatur verschwand das Geräusch für einige Tage vollständig und trat dann wieder auf, allerdings mit wesentlich geringerer Stärke, auf der rechten Seite deutlich geringer als auf der linken. Am 25. 4. 1961 wurde die Kranke in gebessertem Zustand entlassen.

Bei dieser Kranken besteht eine erhebliche Arteriosklerose, so daß das intrakranielle Geräusch eine Folge der Gefäßsklerose sein könnte. Diese ist im Angiogramm als Einengung der A. carotis interna bei ihrem Eintritt in die Schädelbasis erkennbar. Die Angiographie führte jedoch überraschend zum Nachweis eines ausgedehnten Gefäßkonvolutes der rechten A. carotis externa am Hals, welches sicher schon seit Jahren bestanden hat. Es ist wahrscheinlich, daß auf dem Boden der Gefäßsklerose besondere Strömungsverhältnisse in der Gefäßmißbildung entstanden sind, welche das intensive intrakranielle Geräusch verursachen. Im Anschluß an die Angiographie war das Geräusch für einige Tage verschwunden, möglicherweise als Folge thrombotischer Vorgänge. Erst die rechtsseitige Karotisligatur hat aber einen beachtenswerten Erfolg gebracht.

Fall 4: Pulssynchrones, intrakranielles Geräusch und doppelseitige Stauungspapillen infolge arteriovenöser Mißbildung zwischen A. carotis externa, A. vertebralis und V. jugularis interna der rechten Seite. Ligatur der Arterien in zwei Sitzungen. Weitgehende Rückbildung des Geräusches. Vollständiger Rückgang der Stauungspapillen.

Die 45j. Lehrerin A. P. nahm plötzlich im Mai 1956 ein pulssynchrones Geräusch im rechten Ohr wahr, und gleichzeitig traten rechtsseitige Kopfschmerzen auf. 3/4 Jahre später, am 20. 2. 1957 erfolgte die Einweisung in die Klinik, weil augenärztlicherseits doppelseitige Stauungspapillen festgestellt wurden. Der neurologische Befund ergab chronische doppelseitige Stauungspapillen von 1 1/2 D. Prominenz und am ganzen Hinterkopf, vor allem hinter dem rechten Ohr war ein lautes, pulssynchrones Geräusch hörbar. Im rechtsseitigen Karotisangiogramm (Abb. 6) konnte ein arteriovenöser Kurzschluß zwischen A. carotis externa und V. jugularis interna nachgewiesen werden. Außerdem ließen sich in der Spätphase des rechtsseitigen Vertebralisangiogrammes zahlreiche äußerst kräftige, geschlängelte Muskeläste feststellen (Abb. 7). Am 25. 2. 1957 wurde die A. carotis externa auf der rechten Seite ligiert, worauf das intrakranielle Geräusch prompt verschwand. Im Verlaufe der Wochen stellte sich das Geräusch aber wieder in unverminderter Stärke ein, so daß nun am 10. 4. 1957 die rechte A. vertebralis proximal in der Supraklavikulargrube und distal bei ihrem Eintritt in den Wirbelkanal in Höhe des Sulcus A. vertebralis ligiert wurde. Außerdem konnten mächtige arterielle und venöse Gefäße im Nacken bei der Freilegung der rechten hinteren Schädelgrube dargestellt und abgebunden werden. Nach dieser zweiten Operation war das Geräusch weitgehend verschwunden und wurde nur noch bei Anstrengungen oder im Liegen etwas wahrgenommen. Die doppelseitigen Stauungspapillen bildeten sich nach der zweiten Operation in wenigen Wochen vollständig zurück. 3 Jahre später war die Kranke voll leistungsfähig und in keiner Weise mehr durch ein Geräusch beeinträchtigt.

Das Ohrensausen konnte in diesem Fall durch die Ausschaltung der A. carotis externa und A. vertebralis der rechten Seite sowie durch die Exstirpation der zahlreichen arteriellen und venösen Äste der Gefäßmißbildung im Hals und Nacken zum Verschwinden gebracht werden. Der Fall hat große Ähnlichkeit mit dem ersten. In beiden Fällen geht der arteriovenöse Kurzschluß in die V. jugularis interna. Dieser Kurzschluß kann sogar zu einer intrakraniellen Drucksteigerung führen, so daß in unserem Fall 4 doppelseitige chronische Stauungspapillen in Erscheinung traten. Die Ausschaltung des Kurzschlusses hatte ebenfalls eine schlagartige Rückbildung der Stauungspapillen zur Folge.

Schrifttum: Mackenzie, I.: The intracranial bruit. Brain, 78 (1955), S. 350—368. — Matthews, W. B.: Observations on the Carotid Bruit. J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 24 (1961), S. 161—166. — Petermann, A. u. Escher, F.: Ohr und obere Luftwege. Ohrensausen in: Vom Symptom zur Diagnose, herausgeg. v. W. Hadorn, S. Karger Verlag (1961), S. 723. — Wadia, N. H. and Monckton, G.: Intracranial bruits in Health and Disease. Brain, 80 (1957), S. 492—509.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. Krayenbühl, Zürich, Kantonsspit., Neurochirurg. Univ.-Klinik.

DK 616.133 : 616.28 - 008.12

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Zürich (Dir.: Prof. Dr. med. *P. H. Rossier*)

Die Beeinflussung des intrakraniellen Druckes und der Elektrolyte im Liquor cerebrospinalis durch Karboanhydrasehemmung

von P. H. ROSSIER und A. BÜHLMANN

Zusammenfassung: Bei 18 Normalfällen, 4 Patienten mit Hirntumor und 6 Patienten mit chronischer respiratorischer Azidose wurde der Einfluß der Karboanhydrasehemmung auf den Liquordruck und die Elektrolyte untersucht. Die Injektion von 500 mg Diamox führt im Experiment zuerst zu einer Erhöhung und dann zu einer anhaltenden Senkung des Liquordruckes. Nach den zeitlichen Verhältnissen ist nicht anzunehmen, daß ein direkter Zusammenhang mit der Wirkung auf die Nieren und der einsetzenden Diurese besteht. Salidiuretika, die nur eine geringe Hemmwirkung auf die Karboanhydrase haben, beeinflussen den Liquordruck im akuten Versuch nicht. Wahrscheinlich handelt es sich um einen direkten Effekt auf das karboanhydrasereiche Gewebe im Plexus chorioideus mit Änderungen der Liquorproduktion und -resorption. Bei chronisch respiratorischer Azidose läßt sich meist ein erhöhter Liquordruck nachweisen. Die Chloride sind im Liquor signifikant niedriger als bei den Normalfällen. Auch in diesen Fällen führt die Karboanhydrasehemmung zu einer Senkung des Liquordruckes im akuten Versuch. Bei Dauerbehandlung geht die Drucksenkung mit der Erniedrigung der arteriellen Kohlensäurespannung infolge Ventilationssteigerung parallel.

Summary: The Influence of Carbonic Anhydrase Inhibition on Intracranial Pressure and the Electrolytes in the Cerebrospinal Fluid. In 18 normal cases, 4 patients with brain tumor and 6 patients with chronic respiratory acidosis the influence of carbonic anhydrase inhibition on the spinal fluid pressure and the electrolytes was studied. In the experiment the injection of 500 mg Diamox first leads to an increase, and then to a persistent decrease in pressure of the spinal fluid. From the time relation it cannot be presumed that there is any direct connection with the action on the kidneys and the beginning of diuresis.

Salidiuretics that only have a minimum inhibitory effect on the carbonic anhydrase do not influence the spinal fluid pressure in the acute test. Probably, there is a direct action on the tissue in the chorioid plexus which is rich in carbonic anhydrase, with changes of the spinal fluid production and absorption. In chronic respiratory acidosis it is mostly possible to demonstrate an increased spinal fluid pressure. The chlorides in the spinal fluid are significantly lower than in normal cases. Also in these cases the inhibition of the carbonic anhydrase leads to a lowering of the spinal fluid pressure in the acute test. In prolonged treatment the lowering of the pressure runs parallel to the decrease of the arterial carbon dioxide tension due to increased ventilation.

Résumé: L'influencement de la pression intracranienne et des électrolytes dans le liquide céphalo-rachidien par inhibition de la carboanhydrase. Dans 18 cas normaux, savoir 4 malades présentant une tumeur cérébrale et 6 une acidose respiratoire chronique, les auteurs ont étudié l'influence de l'inhibition de la carboanhydrase sur la pression du liquide céphalo-rachidien et sur les électrolytes. L'injection de 500 mgr. de Diamox provoque, dans l'expérience, tout d'abord une élévation, puis une chute permanente de la pression du liquide céphalo-rachidien. D'après les conditions dans le temps, il n'y a pas lieu d'admettre l'existence d'une relation directe avec l'action exercée sur les reins et l'entrée en jeu de la diurèse. Les salidiurétiques, n'exerçant qu'une faible action inhibitrice sur la carboanhydrase, n'influencent pas la pression du liquide céphalo-rachidien dans l'essai aigu. Il s'agit probablement d'un effet direct sur le tissu riche en carboanhydrase dans le plexus choroïde avec modifications de la production et de la résorption du liquide céphalorachidien. Dans le cas d'acidose respiratoire chronique, on peut généralement démontrer une pression excessive du liquide céphalo-rachidien. Les chlorures accusent dans le liquide céphalo-rachidien un taux considérablement plus bas par rapport aux cas normaux. Dans ces cas également, l'inhibition de la carboanhydrase entraîne une chute de la pression du liquide céphalo-rachidien dans l'essai aigu. Dans le cas d'un traitement de fond, la chute de la pression s'effectue parallèlement à l'abaissement de la tension artérielle d'acide carbonique par suite de l'accroissement de la ventilation.

Die Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes beeinflußt direkt den Tonus der Hirngefäße. Eine Erhöhung der Kohlensäurespannung führt im Gehirn zu einer Vasodilatation und damit zu einer Durchblutungssteigerung, eine Senkung z. B. durch Hyperventilation zu einer Vasokonstriktion (*Schmidt* 1950). Mit der gesteigerten Durchblutung vergrößert sich das intrakranielle Blutvolumen, so daß es zu einer am Liquordruck meßbaren intrakraniellen Druckerhöhung kommt (*Bühlmann u. Mitarb.* 1960). Umgekehrt hat eine Erniedrigung der arteriellen Kohlensäurespannung eine Senkung des Liquordruckes zur Folge. Bei Patienten mit dauernd erhöhter arterieller Kohlensäurespannung wegen alveolärer Hypoventilation, z. B. beim chronischen Asthma bronchiale und beim schweren obstruktiven Emphysem, läßt sich ebenfalls ein erhöhter intrakranieller Druck nachweisen, der gelegentlich so hoch ist, daß eine Stauungspapille entsteht (*Rossier u. Mitarb.* 1956).

Im Plexus chorioideus findet sich wie im Nierengewebe reichlich Karboanhydrase. Es wäre nun möglich, daß eine Fermenthemmung über Änderungen im Gleichgewicht zwischen Wasser und Kohlensäure sowie Bikarbonat unabhängig von der diuretischen Wirkung und weiteren Elektrolytverschiebungen ebenfalls den Liquordruck beeinflussen kann. In der Ophthalmologie wird die Karboanhydrasehemmung, z. B. mit Diamox, schon seit längerer Zeit für die Behandlung des Glaukoms verwendet. Auch wurde schon über die erfolgreiche Anwendung beim Hydrozephalus und beim Hirnödem berichtet (*Elvidge u. Mitarb.* 1957, *Meyer* 1959, *u. a.*).

Unsere Untersuchungen wurden bei 18 Normalpersonen, 4 Patienten mit erhöhtem intrakraniellem Druck wegen Hirntumors und 6 Patienten mit erhöhtem Liquordruck bei chronischer respiratorischer Azidose (Globalinsuffizienz) wegen obstruktiven Emphysems durchgeführt. Der Liquordruck wurde mit Elektromanometern in Seitenlage der Patienten

Tabelle 1: Liquordruck vor und nach 500 mg Diamox i.v.

	vor	10 min	30 min	60 min
A. 18 Normalfälle, Mittelwerte				
	13/11	16/13	13/9	12/9
B. 4 Fälle mit erhöhtem Druck wegen Tumor, Mittelwerte				
	36/27	50/37	31/22	25/19

gemessen und fortlaufend registriert. Die Manometer befanden sich in Herzhöhe, womit die 0-Lage gegeben war. Die Registrierung des Liquordruckes hat den Vorteil, daß die pulssynchronen wie auch respiratorischen Druckschwankungen zur Darstellung kommen (Methodik bei *Hunziker u. Mitarb.* 1960). Nach einer Kontrollperiode von mindestens 10 Minuten wurden 500 mg Diamox intravenös appliziert und die Messungen bis 60 Minuten nach der Injektion fortgesetzt. Im Liquor selber wurden vor und nach der Injektion Natrium und Kalium flammenphotometrisch, die Chloride titrimetrisch, der Kohlensäuregehalt mit dem Apparat nach *van Slyke* und das pH mit der Glaselektrode bei 37° C gemessen. Die Kohlensäurespannung im Liquor wurde aus dem Kohlensäuregehalt und dem pH mit der Formel von *Hasselbalch-Henderson* mittels eines Löslichkeitsfaktors von 0,527 und einem vom pH abhängigen pk' nach den Untersuchungen von *Alexander u. Mitarb.* (1961) berechnet. In der Tab. 3 sind nur die pathologischen arteriellen Blutgase der 6 Emphysempatienten, nicht aber die durchwegs normalen Werte der Normalfälle und der Tumorpatienten berücksichtigt. Bei 4 weiteren Patienten mit wegen Tumors erhöhtem intrakraniellem Druck wurde zum Vergleich mit gleicher Versuchsanordnung ein Diuretikum der Chlorothiazidgruppe (Esidrex) intravenös injiziert. (Die Untersuchungen wurden z. T. in der Neurochirurgischen Universitätsklinik Zürich, Dir.: Prof. *H. Krayenbühl*, durchgeführt.)

Ergebnisse:

Salidiuretika mit nur geringer Karboanhydrasehemmung beeinflussen den Liquordruck im akuten Versuch nicht. Nach erfolgter überschüssiger Diurese, d. h. mehrere Stunden nach der Applikation, führt der Flüssigkeitsverlust meistens zu einer leichten Drucksenkung. Bei Karboanhydrasehemmung kommt es hingegen im akuten Versuch unabhängig von der später einsetzenden Diurese 5—10 Minuten nach der Injektion zu einem deutlichen Druckanstieg und zu einer ca. 1 Stunde anhaltenden Senkung des Druckes unter den Ausgangswert (Abb. 1). Dies gilt für die Normalfälle wie auch für die Patienten mit aus verschiedenen Gründen erhöhtem Liquordruck. Unsere Befunde entsprechen den von *Maren* u. *Robinson*, 1960. Der initiale, nur bei Karboanhydrasehemmung, nicht aber bei Salidiuretika zu beobachtende Druckanstieg hängt möglicherweise mit einer flüchtigen Erhöhung der Kohlensäurespannung im Gewebe und in den intrazerebralen Gefäßen zusammen. Die anschließende Drucksenkung läßt sich mit Änderungen der Kohlensäurespannung nicht erklären. Im Liquor sinkt die Kohlensäurespannung im Mittel zwar leicht ab, doch ist die Änderung nicht signifikant. Die arterielle Kohlensäurespannung ändert während der ersten Stunde nach der Injektion ebenfalls nicht signifikant. Die bekannte leichte

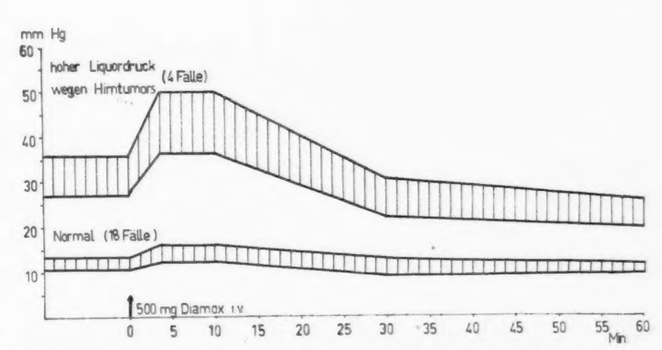


Abb. 2: Mittelwerte des Liquordruckes mit Pulsamplitude in mm Hg bei 18 Normalfällen und 4 Fällen mit erhöhtem intrakraniellem Druck wegen Hirntumors vor und nach intravenöser Injektion von 500 mG Diamox.

Tabelle 2: Elektrolyte im Liquor vor und nach 500 mg Diamox i.v. bei 12 normalen Probanden, Mittelwerte mit Abweichung (Natrium, Kalium und Chloride ändern nicht signifikant, deshalb Mittelwerte von 36 Bestimmungen)

	maeq/l		vor	10 min	60 min
Natrium	144,7	CO_2-Vol.%	52,3	52,4	51,4
SD	3,4	SD	3,6	3,6	3,8
Kalium	3,6	pH	7,30	7,29	7,31
SD	0,35	SD	0,02	0,02	0,04
Chloride	123,0	pCO_2 mm Hg	47—52	48—53	43—52
SD	3,2				

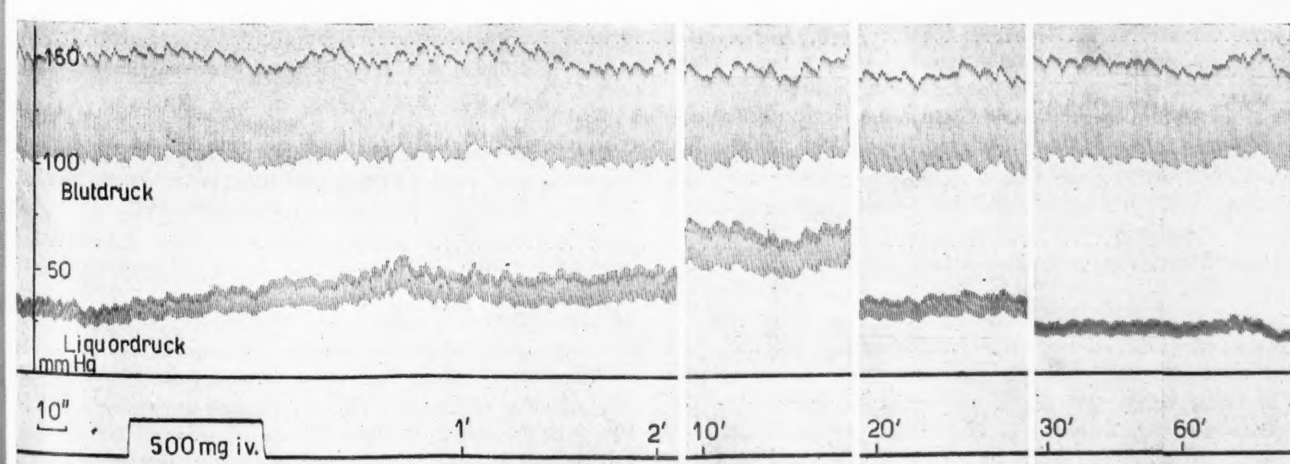


Abb. 1: 33j. Patientin mit erhöhtem intrakraniellem Druck wegen Hirntumors. Simultane Registrierung des Blut- und Liquordruckes in mm Hg. Nach intravenöser Injektion von 500 mg Diamox steigt der Liquordruck leicht an und erreicht 10 Minuten später das Maximum. Nach 30 Minuten sinkt der Liquordruck unter den Ausgangswert. Die Liquorpulsamplitude nimmt bei ansteigendem Druck zu. Der Blutdruck ändert nicht signifikant.

Tabelle 3: Blutgase und Liquorelektrolyte bei 6 Patienten mit chron. resp. Azidose wegen obstruktiven Emphysem vor und nach 500 mg Diamox i.v. (Natrium, Kalium und Chloride nur vor Diamox)

	Blutwerte			Liquor			Druck			Liquor		
	CO_2 Vol.%	pH	pCO_2 mm Hg	Natrium	Kalium	Chloride	vor	10 min	50-60 min	CO_2 Vol.%	pH	pCO_2 mm Hg
Fritz O., 60j.	79,0	7,32	66,6	144,0	3,5	114,5	23/20	31/28	20/18	67,3	7,26	70,0
Nicola P., 60j.	66,5	7,35	52,4	142,0	3,0	116,0	16/10	25/16	16/8	69,6	7,21	81,3
Karl B., 59j.	67,4	7,34	54,2	138,0	3,5	120,0	18/15	22/16	16/14	61,1	7,23	68,1
Karl Schm., 66j.	72,3	7,34	58,4	152,0	3,5	120,0	25/20	24/18	19/16	61,8	7,22	70,6
Albert H., 42j.	81,5	7,37	61,4	129,0	3,1	101,5	16/13	22/15	12/8	67,5	7,18	84,2
Jakob Sch., 60j.	66,3	7,32	56,0	140,0	2,4	118,0	16/14	14/9	9 8	61,7	7,26	64,2
Mittelwerte	70,5	7,34	56,0	141,0	3,2	115,0	19/15	23/17	15/12	64,8	7,22	74,1

Senkung infolge Ventilationssteigerung ist erst nach einigen Stunden und bei wiederholter Applikation nach erfolgter Diurese nachweisbar. Für die Liquordrucksenkung im akuten Versuch dürften somit in erster Linie Änderungen im Gleich-

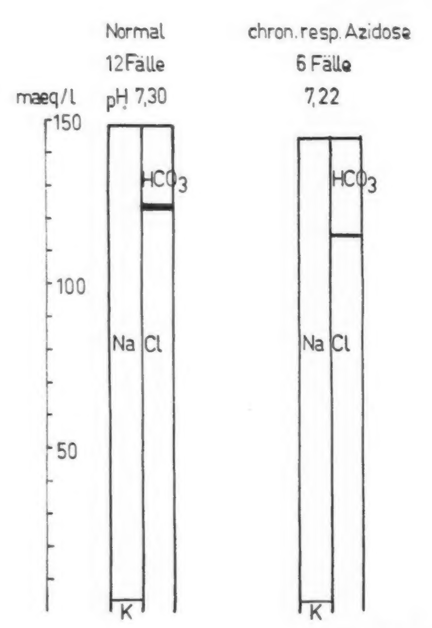


Abb. 3: Ionogramme des Liquors von 12 Normalfällen und 6 Patienten mit chronisch respiratorischer Azidose.

gewicht zwischen Liquorproduktion und -resorption verantwortlich sein, wofür auch die Versuche von *Tschirgi u. Mitarb.* (1954) an Katzen sprechen. Die Elektrolyte Natrium, Kalium und Chloride sind im Liquor wie im Blutplasma genau stabilisiert. Die Streuung bzw. die Standardabweichung von den Mittelwerten (Tab. 2) ist sehr klein. Im Vergleich zum Blutplasma ist der Chloridgehalt im Liquor um 20 maeq/l höher, was mit dem Fehlen von dissoziierten Eiweißen zusammenhängt. Eine signifikante Änderung ist im akuten Versuch bei Karboanhydrasehemmung nicht nachweisbar. Die Fälle mit chronischer respiratorischer Azidose haben im Vergleich zu den Normalfällen deutlich tiefere Chloridwerte (Tab. 3 und Abb. 3), während die Natrium- und Kaliumwerte im Bereich der Norm liegen. Das Fehlen von puffernden Eiweißen im Liquor hat zur Folge, daß jede Änderung des Kohlensäuregehaltes Verschiebungen der Chloride in einem viel stärkeren Ausmaß provoziert, als es im Blutplasma der Fall ist. Das pH ist in diesen Fällen zur sauren Seite verschoben, und die Kohlensäurespannung ist erheblich erhöht. Bei einer nur wenige Minuten dauernden Hypoventilation sinkt das pH im Liquor weniger ab, und die Kohlensäurespannung steigt nur um einige mm Hg an, obwohl es unter diesen Bedingungen im arteriellen Blut ebenfalls zu einer erheblichen Azidose und Erhöhung der Kohlensäurespannung kommt (*Bühlmann u. Mitarb.* 1960). Hinsichtlich der Elektrolyte, der Kohlensäurewerte und des pH im Liquor bestehen somit deutliche Unterschiede zwischen einer akuten und einer chronischen respiratorischen Azidose.

Schrifttum: Alexander, S. C., Gelfand, R. and Lambertsen, C. J.: J. biol. Chem., 236 (1961), S. 592. — Bühlmann, A., Labhart, A., Holtmeier, H. J. u. Spühler, O.: Helv. med. Acta, 20 (1953), S. 323. — Bühlmann, A., Hossli, G. u. Hunziker, A.: Schweiz. med. Wschr., 90 (1960), S. 1. — Elvidge, A. R., Branch, Ch. L. and Thompson, G. B.: J. Neurosurg., 14 (1957), S. 628. — Maren, Th. H. and Robinson, B.: Bull. J. Hopkins Hosp., 106 (1960), S. 1. — Meyer, M.: Praxis, 39 (1959), S. 890. — Hunziker, A., Bühlmann, A., Uehlinger, A. u. Osâcar, E. M.: Schweiz. med. Wschr., 90 (1960), S. 1051. — Rossier, P. H., Bühlmann, A. u. Wiesinger, K.: „Physiologie und Pathophysiologie der Atmung". Springer, Heidelberg (1958). — Schmidt, C. F.: „The cerebral circulation in health and disease". Ch. C. Thomas, Springfield, Ill. (1950). — Tschirgi, R. D., Frost, R. W., Taylor, J. L.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. (1954), S. 373.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. P. H. Rossier u. Priv.-Doz. Dr. med. A. Bühlmann, Zürich, Med. Univ.-Klinik, Kantonsspital.

DK 616.831 - 008.918 - 085.778.25 Diamox

Aus dem Strahlenbiologischen Laboratorium (Leiterin: Prof. Dr. *H. Fritz-Niggli*) der Radiotherapeutischen Klinik des Kantonsspitals Zürich (Direktor: Prof. Dr. med. *H. R. Schinz*)

Chemischer Schutz vor Strahlenschäden

(Untersuchungen mit Vitamin E)

von HEDI FRITZ-NIGGLI

Zusammenfassung: Eine Reihe von chemischen Substanzen schützen vor dem Strahlentod die Säugetiere, wenn sie unmittelbar vor Bestrahlung appliziert werden. Der Wirkungsmechanismus der Schutzsubstanzen, die den verschiedensten chemischen Gruppen zugeordnet werden können, läßt sich auf verschiedene Weise deuten (Wegfangen von Radikalen, Transformation von strahlensensiblen zu strahlenresistenten Systemen durch Anoxie und allgemeine Stoffwechseländerungen, Schutz der Struktur von Zellkomponenten, Beeinflussung intra- und intermolekularer Energieübertragung). Von großem Interesse sind Versuche mit spezifischen Schutzstoffen, die längere Zeit vor Bestrahlung appliziert werden könnten. Es werden Experimente mit Vitamin E geschildert, das als Glied der Atmungskette bekannt ist und zur Bildung energiereicher Phosphate verhilft (oxydative Phosphorylierung). Eine Zufuhr hoher Vitamingaben während 5 Tagen vor Bestrahlung schützte mit 800 r bestrahlte Mäuse nicht vor dem Strahlentod. Eine 2—3wöchige Diät mit Vitamin-E-armer Kost sensibilisierte die bestrahlten Tiere unmerklich. Die Befunde zeigen, daß entweder die strahlenbedingte Hemmung der oxydativen Phosphorylierung unwesentlich am Strahlentod beteiligt ist oder daß die Wirkung des Vitamins in dieser Versuchsanordnung nicht zur Geltung kommt.

Summary: Chemical Protection from Irradiation Damages (Studies with Vitamin E). A number of chemical substances protect mammalians from death due to irradiation if they are applied immediately prior to irradiation. The mechanism of action of the protecting substances, that can be classified in various chemical groups, can be interpreted in different ways (catching radicals away, transformation of irradiation-sensitive systems to irradiation-resistant ones by anoxia and general changes of metabolism, protection of the structure of cellular components, influence on intra- and intermolecular transformation of energy). The tests with specific protecting substances that can be applied a longer period of time prior to irradiation are of great interest. Experiments are described with vitamin E, which is known to be a link in the respiratory cycle, and helps to form phosphate rich in energy (oxidative phosphorylation). An application of high vitamin doses for 5 days prior to irradiation did not protect mice from irradiation death when they received 800 r. A diet poor in vitamin E for 2 to 3 weeks did not perceptibly sensitize the animals that were irradiated. The findings reveal that either the inhibition of the oxidative phosphorylation, due to irradiation, is not an important reason for death from irradiation, or the action of the vitamin in this type of experiment does not become apparent.

Résumé: Protection chimique contre les radiolésions (Recherches effectuées avec la vitamine E). Une série de substances chimiques préserve les mammifères de la mort par irradiation, à condition qu'on les applique immédiatement avant l'irradiation. Le mécanisme d'action des substances protectrices, qui peuvent être rattachées aux groupes chimiques les plus différents, peut s'interpréter de diverse manière (interception de radicaux, transformation de systèmes radiosensibles en systèmes radiorésistants par anoxémie et modifications métaboliques générales, protection de la structure de constituants cellulaires, influencement du transfert d'énergie intra- et intermoléculaire). Un grand intérêt revient aux essais effectués au moyen de substances protectrices spécifiques qui pourraient être appliquées un certain temps avant l'irradiation. L'auteur décrit des expériences faites avec la vitamine E, connue comme un chaînon de la chaîne respiratoire et contribuant à la production de phosphates riches en énergie (phosphorylation oxydative). Un apport de fortes doses de vitamine pendant 5 jours avant l'irradiation ne préserva pas de la mort des souris soumises à une irradiation de 800 r. Un régime de 2 à 3 semaines carencé en vitamine E sensibilisa imperceptiblement les animaux irradiés. Les constatations montrent que, ou bien l'inhibition de la phosphorylation oxydative, due aux rayons, n'a pas une part essentielle à la mort par irradiation, ou bien que l'action exercée par la vitamine ne se fait pas valoir dans ce dispositif expérimental.

Für jeden von uns hat sich in den letzten Jahren die Wahrscheinlichkeit erhöht, ionisierenden Strahlen ausgesetzt zu sein, sei es lediglich kleinen Mengen oder aber einer tödlichen Totalbestrahlung. Damit wird die Erforschung eines wirksamen Schutzes vor den Folgen einer Bestrahlung zur zwingenden Notwendigkeit.

Die Tatsache, daß die Wirkung ionisierender Strahlen nicht allein von der Höhe der Dosis, sondern von der Umgebung des Reaktionssystems bestimmt wird, daß somit **Strahleneffekte durch verschiedene Faktoren modifiziert** werden können, bildet die Voraussetzung einer möglichen Verminderung des Strahlenschadens durch Vorbehandlung. Schon lange ist bekannt, daß bestimmte Strahlenwirkungen durch Sauerstoffentzug während der Bestrahlung herabgesetzt und durch Vermehrung der Sauerstoffspannung sensibilisiert werden können. Dieser Sauerstoffeffekt gilt auch für gewisse Mutationstypen; so werden durch eine Bestrahlung mit 1000 r in Luft in Spermatiden von Drosophila über 70% dominante Letalfaktoren erzeugt, durch eine Bestrahlung in reinem Stickstoff lediglich 10%.

1949 gelang gleichzeitig *Herve u. Bacq* sowie *Patt et al.* der Nachweis, daß sich auch der Strahlentod der Säugetiere durch Milieufaktoren vermeiden lasse. Bereits früher deuteten erfolgreiche Schutzversuche von *Treadwell et al.* (1943) mit Östradiol, *Ellinger* (1948) mit 11-Desoxykortikosteron und *Goldfeder et al.* (1948) mit Folsäure auf die Möglichkeit eines umfassenden Schutzes vor dem Strahlensyndrom. Doch erst die Experimente mit Cystein (*Patt et al.* 1949) und mit Na-

trium-Cyanid (*Herve u. Bacq* 1949) bewiesen eindeutig die prophylaktische Wirkung gewisser Substanzen. So konnten durch eine intraperitoneale Injektion von 0,1 mg Natrium-Cyanid kurz vor Bestrahlung mit einer tödlichen Dosis 80% der Mäuse am Leben erhalten werden. Dabei muß die Schutzsubstanz während der Bestrahlung anwesend sein, wird sie kurz nach Bestrahlung appliziert, so geht ihr schützender Effekt verloren (Abb. 1). Seit diesen Pionierversuchen sind viele

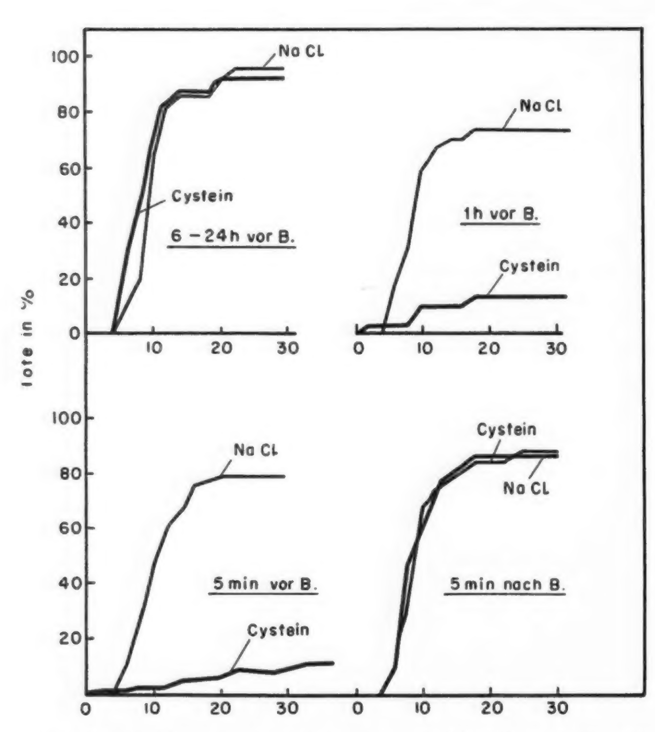


Abb. 1: Schutzwirkung von Cystein gegen den Strahlentod von Ratten. Die Zeit zwischen Behandlung (Injektion) und Bestrahlung ist ausschlaggebend für den Erfolg. Cystein 6—24 Std. vor Bestrahlung und 5 min nach Bestrahlung appliziert, übt keine Wirkung aus, während eine Behandlung 1 Std. und 5 min vor Bestrahlung schützt. Ordinate: Tote in Prozent, Abszisse: Tage nach Bestrahlung (nach *Patt et al.*, 1950, aus *Fritz-Niggli*, 1960).

chemische Schutzsubstanzen bekannt geworden, die zum Teil eine erhebliche Wirkung ausüben. Fünfmal wirksamer als Cystein ist Cysteamin (*Bacq et al.* 1951), auch β-Mercaptoäthylamin, MEA oder Becaptan genannt, wobei eine beinahe doppelte Strahlendosis erforderlich ist, um nach einer Cysteamininjektion eine gleich hohe Letalität zu erzielen wie beim nichtvorbehandelten Kontrolltier. Hochwirksam zeigte sich ein Cysteaminderivat AET (Aminoäthylisothiuronium) entsprechend den Versuchen von *Doherty u. Burnett* 1955 und Serotonin (*Langendorff u. Koch* 1957). Die Schutzwirkung dieser chemischen Substanzen geht relativ kurze Zeit nach Applikation verloren. Sie sind deshalb vorläufig für eine Herabsetzung der Strahlengefährdung des Menschen durch Atomwaffen nur von beschränktem Interesse, da die prophylaktische Behandlung kurz vor Bestrahlung zu erfolgen hätte. Eine spezifische Prophylaxe, die einige Zeit vor Bestrahlung durchgeführt werden könnte, hingegen wäre äußerst nützlich und wichtig. In einem 2. Teil werden wir eigene Versuche mit Vitamin E zu diesem Problem schildern, während in einem 1. Teil kurz der mögliche Wirkungsmechanismus von chemischen Schutzsubstanzen geschildert wird.

I. Hypothesen über den Wirkungsmechanismus der Schutzsubstanzen

Die verschiedenen strahlenschützenden Substanzen gehören chemischen Gruppen an, die kaum etwas Gemeinsames aufweisen. Wir kennen wirksame Sulfhydrylverbindungen, also Träger einer SH- (Sulfhydryl-) Gruppe, Nitrile, Zyanide, Chelatbildner, Amine, Träger von Hydroxyl-Gruppen, wie Zucker, Glyzerin etc. Diese Vielfalt erschwert vereinfachende Hypothesen, wie sie beispielsweise im Anschluß an Arbeiten von *Barron* aufgestellt wurden, in denen die Strahlenschädigung in einer Inaktivierung der SH-Gruppen wichtiger Enzyme ihren Ausgang zu nehmen hätte. Einige Denkmöglichkeiten des **Wirkungsmechanismus der Schutzstoffe** seien geschildert:

1. Bindung freier Radikale durch die Schutzsubstanz (Konkurrenz)
2. Bildung von strahlenresistenten Disulfiden
3. Reaktivierung blockierter Enzymsysteme
4. Änderung des physiologischen und morphologischen Zustandes des Reaktionssystems (Transformation zur Strahlenresistenz)
   a) Anoxie
   b) Allgemeiner Stoffwechsel und mitotischer Zustand
5. Beeinflussung der intra- und intermolekularen Energieübertragung
6. Physikalisch-chemischer Schutz strahlenbedingter Strukturänderung.

Allen Hypothesen gemeinsam ist, daß sie sich mit den frühesten physikalisch-chemischen Vorgängen unmittelbar nach der Energieaufnahme befassen und den weiteren Weg bis zur sichtbaren biologischen Manifestation vernachlässigen.

Ad 1: Bindung freier Radikale durch die Schutzsubstanz (Konkurrenz)

Durch Bestrahlung von Wasser bilden sich freie H- und OH-Radikale, die chemisch aktiv sind und z. B. mit molekularem Sauerstoff wiederum chemisch aktive Sekundär- und Tertiärprodukte wie HO_2, H_2O_2 und andere Peroxyde bilden können. Auch nach Bestrahlung von Aminosäuren, Proteinen etc. können sich freie Radikale (R.) bilden. Es ist nun möglich, daß die Schutzsubstanzen sich mit den freien Wasser-Radikalen verbinden, sie inaktivieren und damit den Strahlenschaden verhindern (Abb. 2). Ebenso könnten freie organische Radikale (R.) durch die Schutzsubstanzen neutralisiert und unschädlich gemacht werden. Dabei würde das Radikal wieder in den früheren normalen Zustand zurückfallen oder sich zer-

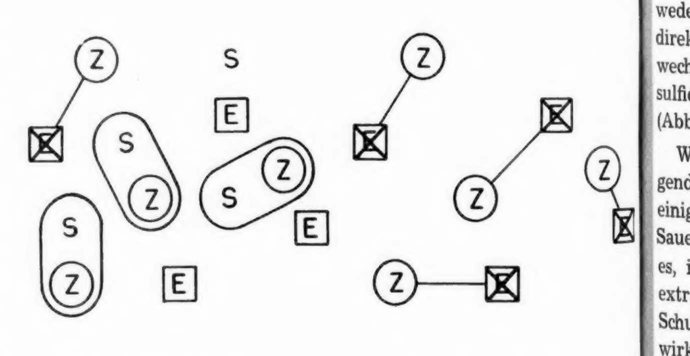


Abb. 2: Vermutlicher Mechanismus des Schutzeffektes. Die schützende Substanz (S) reagiert mit den durch die Bestrahlung erzeugten Zwischenprodukten (Z), und dadurch werden nicht alle Enzymmoleküle (E) inaktiviert. Links mit Schutz, rechts ohne Schutz. (Aus *Fritz-Niggli*, 1959.)

setzen. *Bacq* hält folgenden Weg für den wahrscheinlichsten: R. verbindet sich mit molekularem Sauerstoff zu einer Peroxydgruppe (R.OO), die sich entweder zersetzt oder mit einer Schutzsubstanz (S) zu R.OOH umsetzt, dessen biologische Eigenschaften dem Ausgangsmolekül ähnlich sind:

$$R. + O_2 = R.OO$$
$$R.OO + S = R.OOH$$

Ad 2: Bildung von strahlenresistenten Disulfiden

Von *Eldjarn u. Pihl* wurde die Hypothese entwickelt, daß die SH-haltigen Schutzstoffe, wie Cystein, mit strahlenempfindlichen Proteinen gemischte Derivate, Disulfide bilden, die selber strahlenresistent sind (Abb. 3). Diese Hypothese bleibt aber lediglich auf schwefelhaltige Schutzmittel beschränkt.

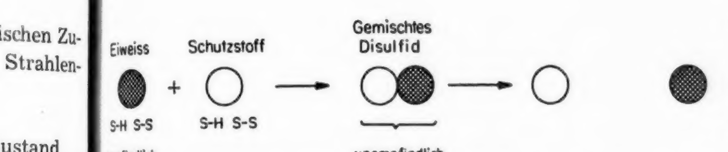


Abb. 3: Schutzwirkung von SS- und SH-Substanzen, Konzeption von *Eldjarn*.

Ad 3: Reaktivierung

Nach dieser Meinung liegt der Schwerpunkt der primären Strahlenschädigung in einer Inaktivierung der Sulfhydryl-Gruppen von Enzymen. Diese strahlenbedingte Umwandlung der SH-Enzyme zu SS-Systemen soll durch SH-Schutzsubstanzen rückgängig gemacht werden. Die Hypothese entbehrt experimenteller Unterlagen.

Ad 4: Transformation von strahlensensiblen Zuständen zur Strahlenresistenz

Gemäß dieser Hypothese, die neuerdings auch *Eldjarn* vertritt, besteht die Schutzwirkung primär in einer Änderung des physiologischen Zustandes des Reaktionssystems. Die chemischen Substanzen würden durch eine Wirkung auf den Stoffwechsel, auf den intrazellulären Gasgehalt, auf den mitotischen Zustand der Zelle usw. strahlenempfindliche Systeme in strahlenresistente überführen.

a) Anoxie

b) Allgemeiner Stoffwechsel

Die Schutzsubstanzen greifen in den Stoffwechsel ein, entweder durch Veränderung übergeordneter Zentren oder durch direkten Kontakt mit Realisatoren des intrazellulären Stoffwechsels. Nach *Eldjarn* könnte die Bildung gemischter Disulfide durch SH- und SS-Schutzsubstanzen wichtig sein (Abb. 3).

Wie bereits erwähnt, nimmt die Strahlenwirkung mit steigendem Sauerstoffgehalt des bestrahlten Systems zu. Von einigen Schutzsubstanzen ist nun bekannt, daß sie in den Sauerstoffhaushalt der Zelle und der Lebewesen eingreifen, sei es, indem sie den intrazellulären Sauerstoffgehalt oder die extrazelluläre Sauerstoffzufuhr beeinflussen. Die durch den Schutzstoff erzwungene Anoxie wäre dann für die Schutzwirkung verantwortlich.

Ad 5: Energieübertragung

Unzweifelhaft führen auch direkte Strahlenwirkungen zum Strahlenschaden, wobei die Möglichkeit einer inter- und intramolekularen Energieübertragung besteht. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß diese Energieübertragung durch die Schutzsubstanzen verändert wird.

Ad 6: Schutz der Struktur

Als weitere interessante Denkmöglichkeit kommt unseres Erachtens eine Beeinflussung strahlenbedingter Strukturänderungen in Frage. Es ist möglich, daß am Beginn von biologischen Änderungen im bestrahlten System Strukturänderungen von Zellbestandteilen und Makromolekülen stehen, die sekundär eine registrierbare biochemische Reaktion hervorrufen. Die Schutzsubstanz würde der Strukturänderung entgegentreten.

Tatsächlich schützten im Modellversuch an isolierten Mitochondrien der Rattenleber (*Fritz-Niggli* 1956, 1957) gewisse Stoffe wie Mannit, Rutin und Hesperidin vor der strahlenbedingten Hemmung bestimmter Enzyme des Zitronensäurezyklus. Diese Substanzen können durchaus die Membranstruktur der Mitochondrien kräftigen. Umgekehrt sensibilisierte eine Bestrahlung in Hypotonie die Schädigung.

Zusammenfassend stellen wir fest, daß die Schutzwirkung der bis anhin bekannten Stoffe auf verschiedene Weise verlaufen kann und daß die verschiedenen Reaktionsmöglichkeiten der Zelle auf ionisierende Strahlen eine einheitliche Theorie verbietet.

II. Wirkung von Vitamin E auf den Strahlentod der Säugetiere

Lebenswichtig für die Zellfunktion ist ihr Energiehaushalt. Dabei wird in der atmenden Zelle durch den Vorgang der oxydativen Phosphorylierung die freie Energie der Oxydation als chemische Energie abgefangen und in Form von Adenosintriphosphat gespeichert. Die Synthese dieses energiereichen Phosphates ist mit der Atmungskette gekoppelt. Es hat sich gezeigt, daß die oxydative Phosphorylierung sowohl nach Bestrahlung isolierter Mitochondrien (*Fritz-Niggli u. Bührer* 1960) als auch nach Totalbestrahlung und nachträglicher Isolierung von Mitochondrien (*Van Bekkum* 1955, *Nitz-Litzow u. Bührer* 1960) herabgesetzt werden kann. Interessanterweise ließ sich dabei eine Schutzwirkung von Vitamin E feststellen. Da vornehmlich nach *Martius* das Antisterilitätsvitamin E (Tocopherol) ebenso wie Vitamin K_1 (Phyllochinon) Glieder der Atmungskette sind, wäre es durchaus möglich, daß dieser Schutz spezifisch wäre. Die strahlenbedingte Schädigung der Atmungskettenphosphorylierung würde durch die Zufuhr wichtiger Glieder des strahlengeschädigten Systems aufgehoben.

Es interessierte uns nun, zu erfahren, ob mit einer Vitamin-E-reichen Diät die Strahlenschädigung der Säugetiere beeinflußt werden könne und ob ein Mangel an Vitamin E die Strahlenwirkung sensibilisiere. Eine Schutzwirkung durch eine geeignete Diät würde für den Menschen ungeahnte Perspektiven eröffnen.

Methode*). In der 1. Versuchsserie wurden weißen Mäusen eines jahrzehntelang ingezüchteten Stammes mit einem Gewicht von 20—25 g während 5 aufeinander folgenden Tagen täglich 10 mg Vitamin E (DL-α-Tocopherolacetat *Roche* in Olivenöl) mittels einer Sonde (0,1 ccm) oral verabreicht. Die letzte Vitamingabe erfolgte 4 Stunden vor Bestrahlung. Den Kontrolltieren wurde 5×0,1 ccm Olivenöl verabreicht. In der 2. Versuchsreihe wurden die Tiere in 3 zeitlich auseinanderliegenden Serien während 14 bis 21 Tagen auf einer Vitamin-E-armen Diät gehalten.

Das von der Nutritional Biochemicals Corporation in Cleveland, Ohio, hergestellte, in Pulverform vorliegende Futter wurde mit

*) Es sei an dieser Stelle Frl. *J. Berger* und Frau *A. Wegmann* für ihre Mitarbeit herzlich gedankt.

Wasser zu einer teigartigen Masse vermischt und ergab nach Verdunsten der Flüssigkeit eine biskuitharte Masse, die den Tieren in dieser Form vorgesetzt wurde. Die Zusammensetzung dieser Vitamin-E-armen Kost war:

„Vitaminfreies" Casein (Alkoholextrakt)	20%
Dextrose	56%
Bierhefe	10%
Schweineschmalz	10%
Salzmischung nach *Hubbel, Mendel* und *Wakeman*	4%
dazu pro 100 lbs	
kristallisiertes Carotin	500 000 E
Calciferol	1 mg

Die übrigen Mäuse wurden mit den üblichen Biskuits gefüttert, Wasser bei beiden Gruppen ad libitum.

Nach Bestrahlung wurden die Tiere wieder mit dem gewöhnlichen Standardfutter ernährt.

Bestrahlung: Bestrahlt wurde mit 800 r (91 r/min), 180 kV, 1 mm Al FHD 35 cm.

Ergebnisse: Wie aus Tab. 1a hervorgeht, läßt sich kein schützender Effekt von hohen Vitamin-E-Gaben vor Bestrahlung feststellen. Im Gegenteil, die Überlebensrate der Kontrolle liegt mit 14,5% über der Überlebensrate der „Vitamin"-Tiere, der Unterschied ist aber mit der χ^2-Methode nicht gesichert. Die mittlere Überlebensdauer der gestorbenen Tiere liegt allerdings für die Vitamin-E-Tiere etwas höher (Unterschied nach der t-Methode zufällig). Da die Strahlenschädigung mit dem Alter resp. dem Gewicht der Tiere variieren kann, haben wir die Durchschnittsgewichte der Tiere bei Bestrahlung eingetragen. Es läßt sich keine Beziehung zwischen Überlebensdauer und Gewicht der einzelnen Versuchsserien feststellen.

In Tab. 1b sind die Ergebnisse der Vitamin-E-armen Diät vermerkt. Sowohl in bezug auf die Überlebensdauer als auch auf die Überlebensrate könnte eine leichte Strahlensensibilisierung der Vitamin-E-armen Tiere abgelesen werden. Die Unterschiede sind aber weder nach der χ^2- als auch nach der t-Methode gesichert.

Wir stellen fest, daß eine Änderung im Vitamin-E-Gehalt der Nahrung vor einer Bestrahlung mit einer beinahe 100%ig letalen Dosis weder auf die Überlebensdauer noch auf die Überlebensrate eine faßbare Wirkung aufweist. Dieses Ergebnis kann damit erklärt werden, daß die Hemmung der oxydativen Phosphorylierung durch ionisierende Strahlen überhaupt nicht oder nur unwesentlich am Strahlentod der Säugetiere beteiligt ist, oder daß das Vitamin E in der angegebenen Versuchanordnung keine genügende Schutzwirkung entfalten kann.

Tabelle 1

Wirkung einer Vitamin E-reichen und Vitamin E-armen Diät auf die mittlere Überlebensdauer und Überlebensrate bestrahlter (800 r) weißer Mäuse

Versuchsserie	Total Tiere	Mittl. Gewicht bei Bestrahlung	% der 30 d Überlebenden	Mittlere Überlebensdauer in Tagen
1a 5×10 mg Vitamin E				
I. Kontrolle	10 ♀	20,6 g	10	12,8
Vit. E	9 ♀	20,9 g	0	13
II. Kontrolle	10 ♂	25,0 g	30	11,7
Vit. E	10 ♂	23,0 g	0	12,9
III. Kontrolle	16 ♂	25,4 g	6,3	9,9
Vit. E	16 ♂	25,4 g	6,3	11,9
IV. Kontrolle	20 ♂	23,1 g	15	9,7
Vit. E	19 ♂	22,7 g	21	11,1
Total Kontrolle	56	—	14,3	11,02
Vit. E	54	—	9,3	12,22
1b Vitamin E-arme Diät				
I. Kontrolle	30 ♂	26,9 g	0	9,1
Vit. E-arme Diät (14 d)	30 ♂	27,4 g	0	8,4
II. Kontrolle	19 ♂	22,3 g	31,6	10,6
Vit. E-arme Diät (21 d)	20 ♂	21,7 g	5	10,3
III. Kontrolle	18 ♂	23,8 g	5,6	12,2
Vit. E-arme Diät (21 d)	20 ♂	24,3 g	20	10,8
Total Kontrolle	67 ♂	—	10,5	10,85
Vit. E-arme Diät	70 ♂	—	7,1	9,82

Die Experimente konnten mit der Unterstützung des Schweiz. Nationalfonds durchgeführt werden, dem unser bester Dank ausgedrückt sei.

Schrifttum: Bacq, Z. M., Herve, A., Lecomte, J., Fischer, P., Blavier, J., Dechamps, G., Le Bihan, H. et Rayet, P.: Arch. int. Physiol., 59 (1951), S. 442. — Doherty, D. G. and Burnett, W. T.: Proc. Soc. exp. Biol., 89 (1955), S. 312. — Eldjarn, L.: (in Publikation, Sonderband Strahlentherapie „Radiation Effects and Milieu". — Eldjarn, L. and Pihl, A.: Progress in Radiobiology, Oliver & Boyd, Ltd. Edinburgh (1956), S. 249. — Ellinger, F.: Radiology, 50 (1948), S. 234. — Fritz-Niggli, H.: Radiol. clin., 25 (1956), S. 358; Fortschr. Röntgenstr., 86 (1957), S. 477; Strahlenbiologie, Grundlagen und Ergebnisse. Georg Thieme, Stuttgart (1959); Handbuch d. allg. Path., 10 (1960), S. 1. — Fritz-Niggli, H. u. Bührer, G.: Fortschr. Röntgenstr., 92 (1960), S. 343. — Goldfeder, A., Cohen, L., Miller, Ch. and Singer, M.: Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 67 (1948), S. 272. — Herve, A. et Bacq, Z. M.: C. R. Soc. Biol., 143 (1949), S. 1158. — Langendorff, H. u. Koch, R.: Strahlentherapie, 102 (1957), S. 58. — Martius, C.: 3ème Congrès int. Biochim., Bruxelles (1955). — Nitz-Litzow, D. u. Bührer, G.: Strahlentherapie, 113 (1960), S. 201. — Patt, H. M., Smith, D. E., Tyree, E. B. and Straube, R. L.: Proc. Soc. exp. Biol., 73 (1950), S. 18. — Patt, H. M., Tyree, E. B., Straube, R. L. and Smith, D. E.: Science, 110 (1949), S. 213. — Treadwell, A. G., Gardner, W. U. and Lawrence, J. H.: Endocrinology, 32 (1943), S. 161. — Van Bekkum, D. W.: Radiobiol. Symp. (1954). Butterworths Scientific Publ., London (1955).

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. H. Fritz-Niggli, Strahlenbiologisches Laboratorium der Radiotherapeut. Klinik, Kantonsspital, Zürich.

DK 616 - 001.26 - 084

Aus der Ruhrlandklinik der LVA. Rheinprovinz in Essen-Heidhausen (Chefarzt: Dr. med. W. *Lorbacher*) und dem Pathologischen Institut der Städtischen Krankenanstalten Essen (Direktor: Prof. Dr. med. W. *Müller*)

Reaktionen und Infektionen am Bronchusstumpf unter besonderer Berücksichtigung der Fadenreaktionen und der Stumpfmykose

von W. MAASSEN und W. MÜLLER

Zusammenfassung: Neben der Bronchialfistel und dem Stumpfabszeß kommen nach Lungenresektionen noch andere Reaktionen sowie spezifische und unspezifische Infekte des Bronchialstumpfes vor, die lokal behandelt werden müssen. Von tuberkulösen Stumpfinfektionen können wahrscheinlich auch Reaktivierungen der Lungentuberkulose ausgehen. Die Ursache der meisten Stumpfveränderungen liegt in nichtresorbierbarem Nahtmaterial begründet, welches zu bestimmten Gewebsreaktionen führt, die nach den histologischen Befunden besprochen werden. Von besonderer Bedeutung sind Pilzinfektionen, sog. Stumpfmykosen, die nur dann beobachtet wurden, wenn Fäden in das Stumpflumen hineinragten. Sonst noch mögliche pathogenetische Zusammenhänge mit der Antibiotikabehandlung werden diskutiert. Klinisch manifestieren sich solche oft stummen Reaktionen und Infektionen mit Hämoptysen, Geschmacksmißempfindungen, Foetor ex ore, Fadenexpektorationen, Reizhusten und besonders auch durch eine einseitige Bronchitis. Selten kommen schwere Allgemeinreaktionen vor. Für die Behandlung werden bestimmte Grundsätze besprochen, vor allem die Extraktion der Fäden und die lokale und allgemeine Behandlung der Stumpfmykosen. Zur Frage des optimalen Nahtguts scheint von nichtresorbierbarem Material Stahldraht allein nicht zum Haften von Pilzen zu führen. Resorbierbarem Chromcatgut wird zunächst der Vorzug gegeben. Aus zahlreichen Beobachtungen wurden einige typische Befunde und Krankheitsverläufe wiedergegeben.

Summary: Reactions and Infections of the Bronchial Stump with particular regard to Suture Reactions and Mycosis of the Stump. In addition to bronchial fistula and the abscess of the stump other reactions as well as specific and non-specific infections of the bronchial stump, occur after pulmonary resections and have to be treated locally. Probably also reactivations of pulmonary tuberculosis can develop from tuberculous stump infections. Non-absorbable suture material is the reason for most of the stump alterations and leads to certain tissue reactions that are discussed according to the microscopical findings. Fungus infections are of particular significance, that is, so-called stump mycoses, which were observed only when the sutures projected into the lumen of the stump. Other possible pathogenetic connections with antibiotic therapy are discussed. Such reactions, often silent and infections, manifest themselves clinically by hemoptysis, disagreeable gustatory sensations, halitosis, expectoration of sutures, dry cough, and particularly also by unilateral bronchitis. Severe general reactions are rare. Certain rules of treatment are discussed, chiefly, extraction of the sutures, and local and general therapy of the mycoses of the stump. With regard to the question of optimal suture material, only steel wire of the non-absorbable material seems not to lead to an adherence of the fungi. Absorbable chromium catgut is given first preference. Some typical findings and case histories from numerous observations are reported.

Résumé: Réactions et infections au niveau du pédicule bronchique en tenant particulièrement compte des réactions par fil de suture et de la mycose du pédicule. A côté de la fistule bronchique et de l'abcès du pédicule, il se produit, à la suite de résections pulmonaires, encore d'autres réactions, de même que des infections spécifiques et non spécifiques du pédicule bronchique qu'il convient de traiter localement. Des infections tuberculeuses du pédicule peuvent être vraisemblablement aussi le point de départ de réactivations de la tuberculose pulmonaire. L'origine de la plupart des modifications du pédicule est attribuable au matériel de suture non résorbable qui provoque des réactions tissulaires déterminées, commentées d'après les status histologiques. D'une importance particulière sont les infections fongiques, dites mycoses du pédicule, et observées seulement lorsque des fils ont fait irruption dans le calibre du pédicule. D'autres interrelations pathogéniques possibles avec le traitement par antibiotiques font l'objet d'une discussion. Cliniquement se manifestent de semblables réactions, souvent muettes, et des infections accompagnées d'hémoptysies, de déformations des sensations gustatives, de mauvaise haleine, d'expectorations de fils, de toux irritative et particulièrement aussi par une bronchite unilatérale. Il se produit rarement des réactions générales graves. Pour le traitement, les auteurs discutent des principes déterminés, notamment l'extraction des fils et le traitement local et général des mycoses du pédicule. En ce qui concerne le meilleur matérial de suture, seul le fil d'acier, parmi le matérial non résorbable, semble ne pas donner lieu à l'adhérence de champignons. Les auteurs donnent, en attendant, la préférence au catgut chromé résorbable. Ils reproduisent quelques constatations et évolutions pathologiques typiques empruntées à de nombreuses observations.

Die Heilungsvorgänge am Bronchus bestimmen zu einem guten Teil über Erfolg oder Mißerfolg der Resektionsbehandlung spezifischer und unspezifischer Lungenkrankheiten. In den ersten Jahren nach Einführung und Ausbau dieser operativen Methoden stand das eindrucksvolle Ereignis der frühen oder späten **Stumpfdehiszenz mit bronchopleuraler Fistel** und all deren Folgen im Vordergrund des Interesses. Die zunehmende Erfahrung in der Technik der Resektion und der Stumpfversorgung und die exakt gestellte Indikation haben allerorts die Zahl der postoperativen Bronchusfisteln so stark erniedrigt, daß auch bei günstigsten Bedingungen diese im Risiko des Eingriffs enthaltene Gefahrenquote kaum mehr verringert werden kann.

In den Fällen, in denen der Bronchusstumpf bei einem etwaigen Aufgehen der Naht bzw. bei seiner septischen oder aseptischen Nekrose durch umgebendes Gewebe oder durch

die bereits ausgedehnte Restlunge abgedeckt ist, bildet sich meist nur ein **lokaler Stumpfabszeß** aus. Ohne die bei der Fistel gefürchteten Folgen an der Pleura ist dieser nach unserer Erfahrung der bronchoskopischen Lokalbehandlung (Touchierung mit Silbernitratlösung, Instillation von Bakteriostatika) leicht zugänglich. Die Prognose dieser Komplikation kann bei dieser Behandlung als gut bezeichnet werden. Zu den Fragen der Bronchusfistel und der Abszeßbildung am Bronchusstumpf liegt ein umfangreiches Schrifttum vor, auf das hier nicht näher eingegangen werden soll. Aus unserem Beobachtungsgut ergibt sich, daß aber auch noch andere Möglichkeiten reaktiver und infektiöser Vorgänge am Bronchusstumpf auftreten können und worüber der eine von uns bereits mehrfach berichtet hat *(Maaßen).*

I.

In der Regel verheilt der Bronchus durch Granulationsgewebe, das vom peribronchialen Gewebe ausgeht und zu einer reaktionslosen Narbe führt. Bei der bronchoskopischen Kontrolle sieht man dann oft an dem ehemaligen Bronchusabgang nur noch eine Faltenbildung oder eine schmale Vertiefung in der Schleimhaut. Manchmal bestehen aber auch längere Stümpfe, so daß der ursprüngliche runde Bronchusabgang noch zu erkennen ist. Hierbei kann man im Stumpflumen auch Fäden antreffen, die völlig reaktionslos bleiben können. Der Stumpf erscheint im ganzen blande. Der weitere Krankheitsverlauf wird durch die Fäden und die Stumpfreaktion nicht mehr im ungünstigen Sinne beeinflußt.

Das meist zur Bronchusnaht verwandte **nichtresorbierbare Nahtmaterial** (Seide, Perlon usw.) kann aber auch einen Reiz ausüben und dadurch in manchen Fällen Granulationen am Stumpf veranlassen, die sich gewöhnlich in gewissen Grenzen halten. Sie vermögen aber auch exzessive, fast geschwulstartige Ausmaße anzunehmen *(Eerland).* Wächst das Granulationsgewebe hierbei in das Bronchuslumen vor, sind Stenoseerscheinungen am Abgang erhaltener Bronchien möglich mit distaler Sekretstauung, rezidivierenden Pneumonien und Atelektasen. In der Regel werden die lokalen Veränderungen und die damit verbundene Irritation des Bronchialsystems im Vordergrund stehen. *Schott* u. *Leopold* veröffentlichten allerdings erst kürzlich einen Fall, bei dem zwei Jahre nach einer Pneumonektomie eine solche Fadengranulation ulzerierte und eine profuse Blutung zu einer tödlichen Aspiration in der verbliebenen Lunge führte. Diese Granulationen sind je nach der Gewebsfreundlichkeit des verwandten Materials, aber auch bei gleichem Material, unterschiedlich. Die Tendenz, körperfremdes Nahtgut abzustoßen, ist aber auch am Bronchus oft unverkennbar. Hin und wieder kommen ja Pat. nach Resektion und berichten, daß in der Zwischenzeit ein oder mehrere Fäden ausgehustet wurden. Da wir unterschiedlich gefärbtes Nahtmaterial verwenden, müssen wir allerdings nach unserer Erfahrung sagen, daß es sich bei diesen Fadenexpektorationen meist um periphere Gefäßunterbindungen handelt. Die mikroskopische Untersuchung von bronchoskopisch gewonnenen fadenhaltigen Gewebsproben aus Stumpfgebieten ließ drei gut voneinander abgrenzbare entzündliche Reaktionstypen erkennen. Hierbei muß allerdings betont werden, daß diese Reaktionsweisen zwar recht ausgeprägt sind, aber durchaus auch an verschiedenen Stellen einer Gewebsprobe gleichzeitig angetroffen werden können.

Abb. 1 zeigt in einer Übersichtsvergrößerung ein pilzförmiges uncharakteristisches Granulationsgewebe in unmittelbarer Nachbarschaft von Resten eines Fadens, die ebenfalls von einem uncharakteristischen Granulationsgewebe umgeben werden. In Abb. 2 ist von einer anderen Beobachtung ebenfalls im Bereich eines Fadens ein recht leukozytenreiches, aber sonst nicht weiter auffälliges entzündliches Granulationsgewebe erkennbar. Es handelt sich hier um ausgesprochene Entzündungsbilder uncharakteristischer Art, bei denen im Einzelfall nicht sicher zu entscheiden



Abb. 1 (2528/60, R. K.): Übersichtsbild. Links: pilzförmiges Granulationsgewebe. Rechts: aufgesplitterte Reste eines Fadens.

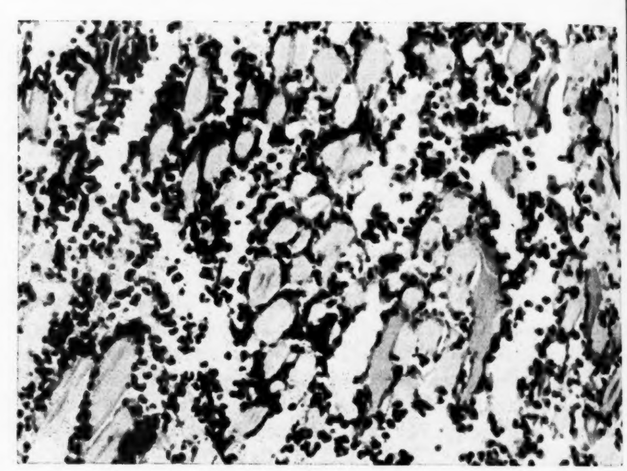


Abb. 2 (5191/60, S. N.): Stark aufgelockerte Reste eines Fadens mit leukozytenreichem Granulationsgewebe zwischen den Fadenfasern.

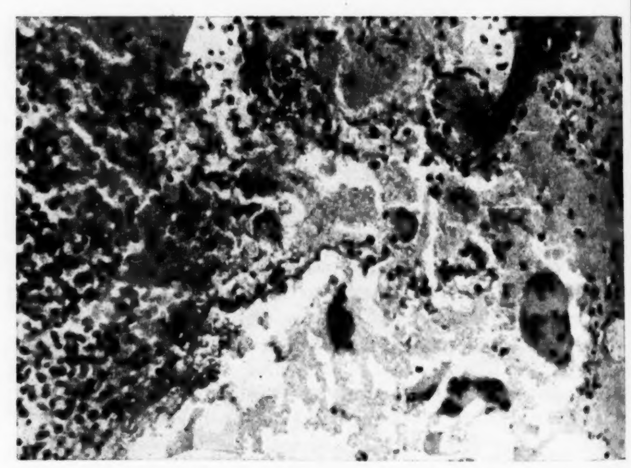


Abb. 3 (2528/60, R. K.): Riesenzellhaltiges Fremdkörpergranulationsgewebe.

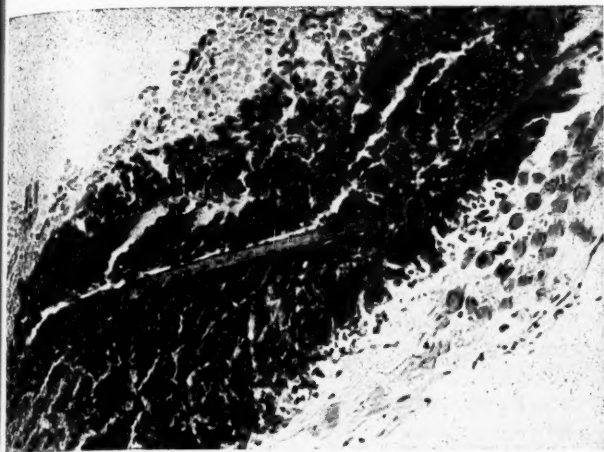


Abb. 4 (5912/59, D. H.): Ausgedehnte Pilzrasen um Reste eines Fadens. Dichte Anlagerung eines pilz- und leukozytenhaltigen Granulationsgewebes um einzelne Fadenfasern.

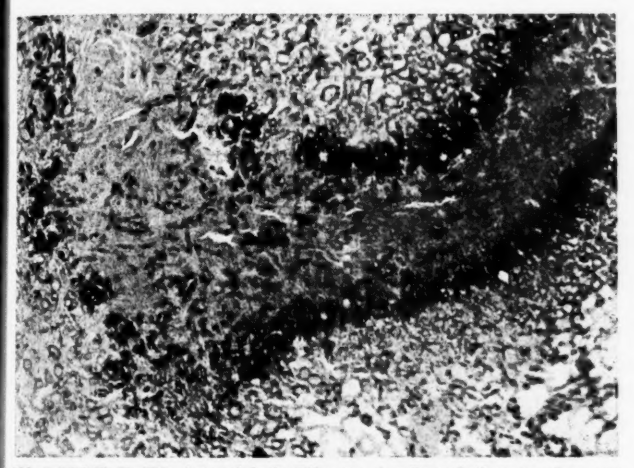


Abb. 5 (5912/59, D. H.): Ausgedehnte Pilzrasen im Granulationsgewebe, zum Teil in dichter Zusammenballung (im Bild schwarz).

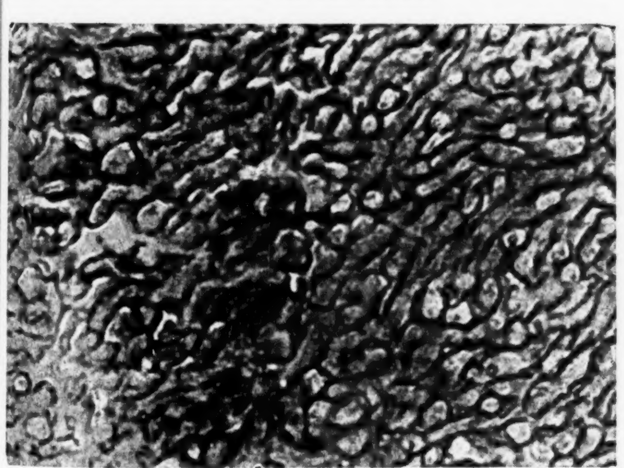


Abb. 6 (8884/60, K. L.): Starke Vergrößerung aus einem Pilzrasen.

ist, wieweit eine bakterielle Entzündungsreaktion vorliegt, und wieweit es sich um eine Reizwirkung des Nahtmaterials handelt, ohne daß eine ausgesprochene riesenzellhaltige Fremdkörperreaktion nachweisbar ist. Auffällig ist die starke Auflockerung des Fadenmaterials (Perlon) in einzelne Fasern unter Durchsetzung der Zwischenräume mit Leukozyten. Diese unspezifische entzündliche Reaktion mit recht starker leukozytärer Beteiligung ist relativ häufig im Bereich der bronchoskopisch entfernten Fäden nachweisbar. Neben dieser uncharakteristischen entzündlichen Reaktion finden sich dann aber auch die typischen Fremdkörperreaktionen, wie sie von Nahtgranulomen in anderen Körpergegenden geläufig sind. Abb. 3 zeigt ein ausgesprochen riesenzellhaltiges Granulationsgewebe mit zum Teil besonders großen Riesenzellen, in das ein Faden eingelagert war. Diese Fremdkörperreaktion am Nahtmaterial des Bronchialstumpfes unterscheidet sich in keiner Weise von Fremdkörperreaktionen in anderen Gewebsbezirken. Schwierigkeiten kann die mikroskopische Diagnose im Einzelfall dann einmal bereiten, wenn es sich um das Stumpfgebiet einer Lungenresektion wegen Tuberkulose handelt; insbesondere dann, wenn vorher eine tuberkulöse Bronchitis vorgelegen hat. Die Abgrenzung zwischen spezifischem tuberkulösem Granulationsgewebe als Stumpfkomplikation und Fremdkörpergranulationsgewebe durch eine Fadenreizwirkung ist manchmal schwierig. Ausgesprochen epitheloidzellige Granulombildungen sind aber als Fremdkörperreaktion doch ungewöhnlich.

Von besonderer Bedeutung erschienen uns sowohl endoskopisch als auch bei der mikroskopischen Untersuchung entzündliche Reaktionen, die neben einer uncharakteristischen leukozytären Infiltration eine ganz massive Pilzrasenbildung (Abb. 4—6) zeigten. In Abb. 4 sind Fadenanteile (Perlon) erkennbar, teilweise noch zusammengeordnet, teilweise aber auch schon stark aufgelockert, durchsetzt von einem entzündlichen Granulationsgewebe mit dichten Pilzrasen. In Abb. 5 kommen diese Pilzrasenstrukturen (im Bild schwarz) in diesem Granulationsgewebe um das Nahtmaterial besonders deutlich zum Ausdruck. Bei dieser „Stumpfmykose" handelt es sich um eine recht ungewöhnliche entzündliche Reaktion im Bereich eines Fremdkörperreizes. Die üblichen riesenzellhaltigen Fadengranulome in geschlossenen, mit der Außenwelt nicht kommunizierenden Narbengebieten lassen solche Pilzreaktionen nicht erkennen. Man muß dies sicher mit dem örtlichen Milieu in der Tiefe des Bronchusstumpfes, der aber doch letzten Endes mit der Außenwelt in Verbindung steht, in ursächliche Beziehung bringen.

II.

Im Verein mit, aber auch unabhängig von solchen im Zusammenhang mit dem Fadenmaterial auftretenden Veränderungen kommen **unspezifische und spezifische Stumpfinfekte** vor. Nach unseren Erfahrungen ist dies nicht an die Voraussetzung eines langen Bronchusstumpfes im Sinne eines „Blindsackes" gebunden. Die Schleimhautbefunde sind unterschiedlich. Bei Resektionen wegen Tuberkulose konnten wir z. B. bei postoperativem Nachweis von Tuberkelbakterien im Auswurf bei freiem Röntgenbild endoskopisch am Stumpf ein spezifisches Ulkus nachweisen, obwohl die Bronchialschleimhaut vor der Operation keine spezifischen Veränderungen aufwies. Unter Lokalbehandlung mit Ätzung und Einbringen von Tuberkulostatika heilte der spezifische Stumpfprozeß schnell ab, und der Auswurf wurde Tb-negativ. Kürzlich erst kontrollierten wir einen Bronchusstumpf bei einem auswärts wegen Tuberkulose operierten Pat., da ohne wesentliche Verziehungserscheinungen eine einseitige Bronchitis auf der Resektionsseite auffiel. Bronchoskopisch bestand ein schmieriger Belag und eitriges Sekret in einem nach Absaugung nur als schmale Vertiefung erkennbaren Bronchusstumpf. Kulturell Nachweis von Tu-

berkelbakterien und Staphylokokken. Kontralateral bestand ein Jahr nach Resektion eine frische Streuung, ohne daß gleichzeitig ein kavernöser Prozeß nachweisbar war. Wir haben den Eindruck, daß solche Streuungen auch von einem Stumpfinfekt ausgehen können. So fanden wir bei einem anderen Pat. mit postoperativer Neuherdbildung lange nach Rückbildung der Parenchymherde bronchoskopisch noch einen schleimig-eitrigen Belag im Oberlappenbronchusstumpf, in dem sich kulturell TB nachweisen ließen. Unter den Reaktivierungsfaktoren nach Resektionen wegen Tuberkulose wird man diesen Befunden zweifellos eine Bedeutung zusprechen müssen und Neuerkrankungen nicht mehr nur über die Exazerbation verbliebener Restherde oder lympho-hämatogen verstehen können. *Métras, Couch* u. *Mikuriya* führten übrigens bereits die „tuberkulöse Stumpfbronchitis" teilweise auf die Reizwirkung des bleibenden Nahtmaterials als mitauslösenden Faktor zurück. Nach Angaben von *Mikuriya* lassen sich in extrahierten Fäden sogar Tuberkelbakterien nachweisen.

Die unspezifischen Stumpfinfektionen müssen ebenfalls lokal nach dem Erregernachweis und den Resistenzverhältnissen behandelt werden.

Bei den reinen Fadengranulationen konnten wir nie beobachten, daß diese zu Stenosierungen des verbliebenen Bronchialsystems führten. Nach einem lungenverkleinernden Eingriff wegen eines Neoplasmas sind Fehldeutungen im Sinne eines Karzinomrezidivs am Bronchusstumpf möglich (Abb. 7)*). Die histologische Untersuchung der exzidierten Stumpfveränderungen wird die Verhältnisse immer klären.

Die Stumpfmykosen sind relativ häufig. Bei der Endoskopie erkennt man meist ausgedehnte, feste, weiße oder graue, scharf begrenzte Beläge (Abb. 8) oder kleine tumorförmig wachsende Pilzverbände (Abb. 9 und 10). Flüssiges Sekret oder eine Eiteransammlung konnten wir gleichzeitig in den Stümpfen nie beobachten (Wirkung der Ausscheidungsprodukte der Pilze?). Diese waren immer ausgesprochen trocken, obwohl kulturell durchaus ein Mischinfekt mit banalen Eitererregern in manchen Fällen nachweisbar war. Die histologische bzw. kulturelle Untersuchung des extrahierten Belages ergab jeweils das Wachstum von Pilzen, meist Candida albicans oder der Aspergillusarten.

III.

Pathogenetisch liegt den meisten Befunden von der einfachen Granulation bis zum schwersten Stumpfinfekt nichtresorbierbares Nahtmaterial zugrunde. Das Ausmaß der reaktiven Veränderungen hängt teilweise wohl auch vom präoperativen Zustand der Schleimhaut ab.

Auch die Mykosen wurden immer nur dann gefunden, wenn gleichzeitig in das Lumen des Stumpfes Fadenmaterial hineinragte. Manchmal waren auch nur in dem extrahierten Pilzrasen Fadenanteile erkennbar. Die durch die Fäden verursachten Unebenheiten in der Schleimhaut und deren rauhe Oberfläche sind wohl für das Haften der Pilze an diesem besonderen Ort und ihr lokales Wachstum verantwortlich zu machen. Nun finden sich im Organismus häufig Pilze als Nebenbefund *(Baum, Mankowski* u. *Adam).* Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn sich in den Bronchialstümpfen mit mangelnder Ventilation und wahrscheinlich auch gestörter Reinigungsfunktion des Flimmerepithels bzw. dessen Ersatz durch Granulationsgewebe und Epithelmetaplasien solche Pilzrasen ausbilden. Ob für diese Entwicklung den bei der operativen Behandlung applizierten Antibiotika eine Bedeutung zukommt, ist nicht geklärt. Daß die Zahl der Mykosen unter den antibiotischen Behandlungsmaßnahmen zunimmt, wird ja oft berichtet. Gerade die Lunge ist dabei häufiger befallen als andere Organe. Nach *Rossier* u. *Wegmann* steht dabei im Vordergrund das durch die Antibiose gestörte Gleichgewicht der in Symbiose mit dem Organismus lebenden apathogenen Keime. Im Bereich des Intestinaltraktes kommt es so zu der nekrotisierenden Staphylokokkenenteritis. Können doch durch die Milieuveränderungen nicht nur Pilze, sondern auch andere Keime (z. B. Staphylokokken, Proteus vulgaris und Pyozyaneus) vermehrt wachsen und zu schweren Krankheitserscheinungen führen. Viele dieser Pathomorphosen sind nach *Thurner* aber doch therapeutischen Ursprungs. Auswirkungen der sehr differenten Mittel auf die allgemeine Resistenz des Organismus (z. B. Veränderungen der Darmflora und daraus entstehender Vitaminmangel) sowie Verschiebungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes werden ebenfalls erwogen. Vom Standpunkt der Dermatologie, die ja schon früher als andere Fachdisziplinen gezwungen war, sich mit Pilzkrankheiten auseinanderzusetzen, macht *Adam* besonders auf die Terrainveränderungen aufmerksam, die für das Haften einer Mykose mit verantwortlich zu machen sind. Auf gesunder Epidermis finde man z. B. dreimal häufiger Bakterien als Sproßpilze, wogegen in einem ekzematös veränderten Bereich das Verhältnis stark zugunsten der hefeähnlichen Organismen verschoben sei. Wieweit im Bronchialsystem ein solcher Terrainfaktor vorliegen kann, wurde oben schon dargelegt. *Adam* macht weiter darauf aufmerksam, daß ausgedehnte Pilzerkrankungen bei dem großen Verbrauch antibiotischer Substanzen viel häufiger sein müßten, wenn diese allein für das Pilzwachstum verantwortlich seien. Auch *Hermann* ist der Meinung, daß diese Fragen übertrieben dargestellt werden. Nach *Adam* zeigt nur der schwerkranke und darniederliegende Organismus in der Regel einen sekundären postantibiotischen Pilzbefall. Im Gegensatz dazu haben sich bei unseren Beobachtungen die Pilzrasen in Zeiten ausgebildet, in denen keinerlei Beeinträchtigungen des Organismus durch konsumierende Krankheiten oder schwere operative Eingriffe bestand. Wieweit eine pH-Verschiebung im Sinne einer Azidose in unseren Fällen vorlag, können wir nicht entscheiden. Im übrigen kennt man ja bereits von alters her die sekundäre Pilzbesiedlung angeborener oder erworbener Hohlräume in der Lunge. Eine gleiche Entwicklungsmöglichkeit muß in unseren Fällen wohl auch angenommen werden.

Nicht jedes Pilzwachstum in solch einem Bronchusstumpf muß u. E. unbedingt als pathologischer Befund gewertet werden, wenn keine besonderen Beschwerden vorliegen. Man muß aber daran denken, daß es jederzeit aus irgendwelchen anderen Ursachen zu schweren und konsumierenden Krankheiten des Gesamtorganismus kommen kann. Zu diesem Zeitpunkt wird dann aber ein lokaler, bis dahin blander Pilzinfekt im Bronchialsystem sich als unerwünschter zusätzlicher Schädigungsfaktor bemerkbar machen können.

---

*) Abb. 7—13 befinden sich auf S. 2221 f.

IV.

Klinisch bleibt ein großer Teil dieser Fälle stumm und verursacht keine nennenswerten Beschwerden. Manchmal besteht neben den schon erwähnten spontanen Fadenexpektorationen ein quälender Reizhusten.

So hatten wir bei einer jungen Pat. etwa $1/2$ Jahr nach Pneumonektomie wegen Tuberkulose im Stumpf Perlonfäden gesehen, die wegen des noch nicht ausgefüllten Hemithorax und der Gefahr der Fistelbildung belassen werden mußten. Histologisch hatten sich an der Absetzungsstelle des Resektionspräparates chronisch entzündliche Veränderungen und auch frischere spezifische epitheloidzellige Granulombildungen ergeben. Zwei Jahre nach dem Eingriff bestanden hartnäckige bronchitische Beschwerden. Bei einer auswärts vorgenommenen Bronchoskopie war kein Nahtgut zu erkennen, jedoch im Stumpf eine deutlich höckrige Schleimhaut. Nach Probeexzision und histologischer Untersuchung dort Diagnose einer Stumpftuberkulose. Wir haben hier eine unspezifische Granulation am Stumpf angenommen, wie sich auch histologisch lediglich im Sinne eines ausgedehnten Entzündungsprozesses mit Fremdkörperreaktion bestätigte. Bei lokaler Ätzbehandlung bildeten sich die Schleimhautwucherungen zurück, so daß das Nahtmaterial wieder sichtbar wurde. Die erkennbaren Fäden wurden extrahiert. Die Pat. behielt ihre bronchitischen Beschwerden nach vorzeitigem Abbruch der hiesigen Behandlung zunächst weiter. Nachdem auswärts noch ein Faden extrahiert war, verschwand der Reizhusten schlagartig.

Die Bronchusnähte können entweder durch Abstoßung oder durch Schrumpfung des Stumpfes sich lockern. Der durch die Fäden verursachte Hustenreiz macht sich in diesen Fällen dann besonders bei Lagewechsel bemerkbar.

So hatten wir einer jungen Frau mit unstillbarem Reizhusten, der einige Zeit nach Unterlappenresektion (multiple Tuberkulome) auftrat und der bei einer bestimmten Körperlage sich bemerkbar machte, schon mehrfach eine Kontrolle empfohlen. Sie kam dann plötzlich hier in Behandlung, als schwere Krankheitserscheinungen mit Fieber, Mattigkeit und Auswurf auftraten. Röntgenologisch bestand eine ausgedehnte perihiläre Infiltration, die auswärts zur Annahme einer Reaktivierung der Tuberkulose mit Einschmelzung geführt hatte. Bronchoskopisch fand sich ein lockeres Fadenkonvolut (Abb. 11) im Bronchusstumpf, welches leicht extrahierbar war. Ohne eine spezifische Behandlung bildeten sich die Infiltrationen in der Lunge anschließend rasch zurück. Es hatte sich zweifelsohne um einen unspezifischen Stumpfinfekt mit Lungenbeteiligung und schwerer Allgemeinreaktion gehandelt.

Diese Stumpfinfektionen führen manchmal zu fauligem Auswurf oder zu Geschmacksmißempfindungen, in einzelnen Fällen auch zu einem Foetor ex ore. Als ein besonderes Hinweissymptom muß man eine einseitige Bronchitis auf der Resektionsseite ansehen, die wir wiederholt fanden.

So kam ein junger Mann vier Monate nach einer Oberlappenresektion wegen eines Bronchusadenoms wieder in unsere Ambulanz, da nach der Entlassung Hämoptysen mit geringen Temperaturen aufgetreten waren. Weil klinisch und röntgenologisch kein besonderer Befund erhoben wurde, rieten wir eine Stumpfkontrolle an, zu der der Hausarzt aber nicht einwies. Anderthalb Jahre später stellte sich der Pat. erneut vor, da er nun über schlechten Geschmack klagte. Die Hämoptysen hatten sich nicht mehr bemerkbar gemacht. Klinisch fiel auf der Resektionsseite eine einseitige trockene Bronchitis auf. Bei der Bronchoskopie war der Oberlappenbronchus ausgefüllt mit einem teils schwärzlichen, teils grauweißen rasenförmigen Belag, der in toto extrahiert wurde und sich histologisch und kulturell als Aspergillus fumigatus erwies. Nahtmaterial war zunächst nicht zu erkennen. Bei der bronchoskopischen Lokalbehandlung bildeten sich die Granulationen auf Ätzung zurück und ließen schließlich die Fäden durchschimmern, die dann sämtlich extrahiert wurden. Seitdem reizloser Stumpf, klinisch und subjektiv keine Beschwerden mehr.

Spontan expektorierte Fäden sollte man, wenn irgendwelche Beschwerden auf eine wesentliche Irritation oder eine Infektion des Bronchusstumpfes hindeuten, immer histologisch und bakteriologisch untersuchen lassen.

So brachte kürzlich ein Pat., bei dem mehr als vier Jahre seit der Resektion des Oberlappens und des apikalen Unterlappensegmentes wegen Tuberkulose vergangen waren, einen Faden, der sich unter hartnäckigen Hustenbeschwerden abgestoßen hatte. Die histologische Untersuchung ergab dicht geballte Haufen von Pilzfäden. Die darauf vorgenommene Endoskopie zeigte einen großen blumenkohlartigen Pilzbefall in dem Oberlappenbronchusstumpf (Abb. 9 und 10), der in toto mit den Bronchusfäden extrahiert wurde. Bei späterer Kontrolle bronchoskopisch völlig blande Verhältnisse.

In der Regel wird man bei diesen Stumpfveränderungen keine schweren Allgemeinreaktionen sehen.

Neben dem oben schon erwähnten Fall beobachteten wir noch eine besonders schwere Reaktion bei einer jungen Frau, bei der man wegen eines Tuberkuloms mehr als zwei Jahre vorher auswärts den rechten Unterlappen entfernt hatte. Sie klagte seit Monaten über rezidivierende Temparaturen mit reichlichem Auswurf. Röntgenologisch erkannte man bei der hoch fiebernden Pat. auf der Resektionsseite eine vom oberen Hiluspol ausgehende Infiltration ins Mittel- und Oberfeld, weiter entzündlich-atelektatische Veränderungen des Mittellappens (Abb. 12). Bronchoskopisch stand der Zwischenbronchus voll Eiter. Der Unterlappenbronchusstumpf war entzündlich verändert, ohne daß Nahtmaterial zu erkennen war. Bei der tiefen Exzision fanden sich bei der histologischen Untersuchung doch Fadenreste mit einer starken entzündlichen Reaktion, außerdem drusenartige Pilzansammlungen mit einzelnen Riesenzellen. Kulturell ließen sich weder TB noch banale Eitererreger oder Pilze nachweisen. Nach dem histologischen Bild mußte der Stumpfinfekt jedoch als Mykose aufgefaßt werden und wurde entsprechend behandelt. Dabei schritten die Infiltrationen in der rechten Lunge zunächst weiter fort. Bronchoskopisch konnte man dabei beobachten, daß der Eitersee im Zwischenbronchus noch höher stieg und das Sekret schließlich in den Oberlappenbronchus überfloß. Nach lokaler und allgemeiner Behandlung mit Mykostatika wurde die Pat. schließlich temperatur- und beschwerdefrei, auch gingen die entzündlichen Lungenveränderungen deutlich zurück. Leider entzog die Frau sich dann der weiteren Behandlung. Wie der Hausarzt später berichtete, kam es in der folgenden Zeit zu einem ausgedehnten Rezidiv.

Die geschilderten Krankheitsverläufe zeigen deutlich, daß diesen Stumpfveränderungen nicht nur ein theoretisches Interesse oder eine rein lokale Bedeutung zukommt.

V.

Die **Diagnose** dieser Stumpfveränderungen ist nur bronchoskopisch zu sichern. Nach unseren Erfahrungen bronchoskopieren wir aber nicht nur bei irgendwelchen Hinweissymptomen der angegebenen Art, sondern grundsätzlich nach jeder Lungenresektion vor der Entlassung aus der stationären Behandlung. *Schott* u. *Leopold* verlangen diese endoskopische Stumpfkontrolle sogar strikt auch nach Abschluß der Krankenhausbehandlung in den folgenden Jahren. Wie der von diesen Autoren veröffentlichte Fall lehrt, wird die Indikation zur Bronchoskopie besonders dringend, wenn Hämoptysen unklarer Genese auftreten, können diese doch von den beschriebenen Stumpfgranulationen herrühren *(Eerland, Racoveanu, Huzly).*

Grundlage der **Therapie** ist die Extraktion aller erkennbaren und faßbaren Fäden, wenn der Bronchusstumpf sicher obliteriert ist und kein lufthaltiger oder mit Exsudat noch gefüllter Hohlraum (etwa nach Pneumonektomie) mehr besteht. Gegebenenfalls muß man die Fadenextraktion auf einen späteren Zeitpunkt verschieben. *Wolfart* hat kürzlich dafür noch eine spezielle Fadenschere angegeben. Im übrigen tragen wir nicht nur solche Fäden ab, die locker im Stumpf liegen, und wie *Eerland* es allein für erlaubt hält, ohne daß wir bei diesem Vorgehen Komplikationen erlebten. Dabei können wir nach den endoskopischen Befunden weder bestätigen, daß die Fäden am 5. bis 10. Tag durchschneiden *(Zenker)*, noch daß ihre Mehrzahl bis zum 5. oder 6. Monat nach der Operation ausgehustet wird *(Schütz)*. Bei der Stumpfbehandlung kann eine zusätzliche Aerosoltherapie unterstützend wirken. Das Mittel der Wahl bei der lokalen Behandlung von Pilzinfektionen des Bronchusstumpfes ist das Mycostatin. Zur allgemeinen Abschirmung bzw. Behandlung muß man dagegen Trichomycin verordnen, weil nur dieses Präparat nach oraler Gabe gut resorbiert wird.

Es empfiehlt sich übrigens, Abtragungen von Pilzrasen nur unter gleichzeitiger allgemeiner antimykotischer Behandlung vorzunehmen, da es bei der endoskopischen Abtragung zur Keimverschleppung innerhalb der Lunge kommen kann.

Wir erlebten dies bei einem Pat., bei dem sechs Monate nach der wegen Tuberkulose vorgenommenen Oberlappenresektion im Stumpf durchschneidende Perlonfäden zu erkennen waren, die aber noch nicht extrahiert werden konnten. Bei der empfohlenen Stumpfkontrolle weitere sechs Monate später waren die Fäden ebenfalls erkennbar, jetzt aber umgeben von kleinen zottigen weißen Belägen (Abb. 8), in denen kulturell Candida albicans nachweisbar war. Nach der endoskopischen Abtragung bildete sich unter fieberhaften Allgemeinbeschwerden eine hartnäckige Infiltration im linken Mittelfeld aus (Abb. 13), die unter Chloramphenicol zunächst fortschritt und einschmolz und erst nach antimykotischer Allgemeinbehandlung abklang und ein Indurationsfeld hinterließ.

Dies spricht u. E. gegen bronchopneumonische Infiltrationen als reine Instillationsfolge und mehr für eine Keimverschleppung. Grundsätzlich ist aber darauf zu achten, daß nur wenige ml des Mycostatins instilliert werden, um so eine „Überschwemmung" der Bronchialwege zu vermeiden.

Ob man auch bei **postoperativer bronchopleuraler Fistel** mit Pleuraempyem alle erkennbaren Fäden extrahieren soll, können wir bisher aus Mangel an einschlägigen Beobachtungen nicht sagen. Aktives Vorgehen birgt natürlich die Gefahr, die Fistel zu vergrößern *(Eerland)*. Andererseits unterhält das nichtresorbierbare Nahtmaterial die Eiterung im Stumpf und wirkt so dem spontanen oder operativen Fistelschluß entgegen (*Naef, Métras* u. *Reventos, Roll*). *Kassay u. Mitarb.* sowie *Naef* entfernen deshalb alle endoskopisch sichtbaren Fäden. Wir möchten diese Abtragung zunächst auf die stark gelockerten Nähte beschränkt wissen, um eine unnötige Traumatisierung des oft teilobliterierten Stumpfes zu vermeiden. Je mehr ein Faden in das Gewebe eingebettet liegt, um so größer ist das Trauma und die Gefahr der Fistelerweiterung, um so geringer sicher aber auch der Faktor der Infektunterhaltung einzuschätzen.

Natürlich stellt sich auch die Frage nach dem **optimalen Nahtmaterial.** *Franke, Ammen* u. *Häring* sprachen sich auf Grund der von ihnen isoliert herausgehobenen mykotischen Befunde am Bronchusstumpf besonders für Stahldraht als Nahtmaterial *(Derra)* aus, da sie diese Stumpfmykosen bei mit Draht verschlossenen Bronchusstümpfen nie beobachtet haben. Wir selbst verfügen über keine bronchoskopischen Kontrollen der in den ersten Jahren hier mit Draht versorgten Stümpfe. Bei routinemäßigen Nachuntersuchungen oder solchen wegen irgendeiner Spätkomplikation war in dieser Hinsicht keiner dieser Pat. auffällig. *Björk* sah auch bei Drahtnähten die sicher weniger wichtigen Fadengranulationen gleich häufig auftreten wie bei Seide. Wir sind im letzten Jahr dazu übergegangen, nichtresorbierbares Nahtmaterial völlig zu vermeiden, und nehmen zur Bronchusnaht chromiertes Catgut, wie es *Naef, Sherman* u. *Conant* sowie *Björk* bereits mit gutem Erfolg verwandt und empfohlen haben. Wir hoffen, dadurch grundsätzlich alle vom Fadenmaterial ausgehenden Reaktionen und Infektionen am Bronchusstumpf zu vermeiden.

(Die bakteriologischen Befunde, soweit sie nicht im Laboratorium der Ruhrlandklinik erhoben wurden, verdanken wir Prof. *Hermann*, Direktor des *Robert-Koch*-Hauses der Städtischen Krankenanstalten Essen, dem wir auch an dieser Stelle für die Überlassung herzlich danken.)

Schrifttum: Adam, W.: In Klinik u. Therapie der Nebenwirkungen. Stuttgart (1960). — Baum, G. L.: New Engl. J. Med., 263 (1960), S. 70. — Björk, V. O.: J. Thorac. Surg., 32 (1960), S. 22. — Couch, A. H. C.: Tubercle, 34 (1953), S. 141. — Eerland, L. D. u. Orie, N. C. N.: Bronchiectasis, in Handbuch der Thoraxchirurgie, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1958). — Franke, H., Ammen, K. u. Häring, R.: Thoraxchirurgie, 8 (1961), S. 621. — Hermann: Persönl. Mitteilung. — Huzly, A.: Bronches, 8 (1958), S. 147. — Kassay, D., Dimitrov-Szokodi, D. u. Mihòk, G.: Thoraxchirurgie, 3 (1955), S. 250. — Maaßen, W.: Der Bronchusstumpf nach Lungenresektion. 19. Wiss. Tagg. Dtsch. Tbk-Gesellschaft, Freiburg/Brsg. (1960). Beitr. Klin. Tbk. 124 (1961), S. 287; Bronchoskopische Demonstrationen. Herbsttagung Rhein.-Westfäl. Tbk.-Vereinigung Düsseldorf, 5. 11. 1960; Tuberk.-Arzt, 15 (1961), S. 216; Diagnostik u. Therapie der Bronchialerkrankungen. Ärzteverein Duisburg, Februar (1961). — Mankowski, Z. Th.: Sem. Hôp. (1953), S. 186. — Métras, H., Piganiol, G., Longefait, H. u. Hartung, L.: Poumon, 12 (1956), S. 315. — Métras, H. u. Reventos, J.: Rev. Tuberc., 21 (1957), S. 477. — Mikuriya, S.: Jap. J. Thorac. Surg., 9 (1956), S. 217, ref. Zbl. Tbk.-Forsch., 73 (1956), S. 25. — Naef, A.-P.: Poumon, 12 (1956), S. 301. — Racoveanu, V.: Bronches, 8 (1958), S. 298. — Roll, L. R.: Amer. Rev. Tuberc., 69 (1954), S. 84. — Rossier, P. H. u. Wegmann, T.: Wien. med. Wschr. (1953), S. 358. — Schott, H. I. u. Leopold, D.: Thoraxchirurgie, 8 (1960), S. 66. — Schütz: Zit. nach Franke, H. u. Irmer, W.: Handbuch der Thoraxchirurgie, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1958). — Sherman, P. H. u. J. S. Conant: J. Thorac. Surg. 35 (1958), S. 363. — Thurner, J.: In Klinik u. Therapie der Nebenwirkungen, Stuttgart (1960). — Wolfart, W.: Thoraxchirurgie, 8 (1961), S. 626. — Zenker: Zit. nach Franke, H. u. Irmer, W., Handbuch der Thoraxchirurgie, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1958).

Anschr. d. Verff.: Obermed.-Rat Dr. med. W. Maaßen, Oberarzt der Ruhrlandklinik in Essen-Heidhausen, u. Obermed.-Rat Prof. Dr. med. W. Müller, Direktor des Pathologischen Instituts der Städt. Krankenanstalten Essen.

DK 616.233 - 007.286 - 022

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Über wenig und gut bekannte Schmerzstellen

von O. WINTERSTEIN

Zusammenfassung: Gedrängte, lockere Zusammenstellung von schmerzhaften Zuständen, die ihre Ursache auf verschiedenen Gebieten haben. Zum Teil handelt es sich um Sehnenscheidenstenosen, worunter die am Griffelfortsatz des Radius die häufigste und für die operative Therapie auch dankbarste ist. Viel weniger häufig sind Sehnenscheidenstenosen am distalen Ende der Ulna und an den Peronealsehnen. Eine Ausnahme ist die Sehnenscheidenstenose der Zeigefingerbeuger, die für die anderen Finger unter dem Bild des schnellenden Fingers sehr häufig und bekannt ist. Zu einem anderen Teil handelt es sich um mechanisch bedingte Nervenschmerzen, so nahe beim Nabel und im Rhomboideusgebiet. Eine dritte Gruppe läßt sich für Stellen von „Gewebewechsel" zusammenfassen: Der Schmerz am Os pisiforme und am Pes anserinus als Tendoperiostose, die Schmerzen an der Grenzzone der knöchernen zu den knorpeligen Rippen als Osteochondrose, am Schwertfortsatz als ähnlich zu wertendes Bild und die Schmerzen an der Linea *Spigelii* als Aponeurosenschmerz. Erwähnt werden noch die subunguale Exostose an der Großzehe und der Glomustumor.

Summary: On Little and Well-known Points of Pain. A concise, loose compilation of painful conditions, the causes of which belong to various fields. In part it is a question of stenoses of the tendon sheaths, among which that of the styloid process of the radius is the most frequent, and the best for operative therapy. Much less frequent are stenoses of the tendon sheaths on the distal end of the ulna, and on the peroneal tendons. Tendon sheath stenosis of the flexor of the index finger is an exception, which is very frequent and known for the other fingers as the snapping finger. Another group consists of nerve pains caused mechanically, near the umbilicus and in the rhomboid region. A third group can be summed up as that of pains at "tissue changes": The pain at the Os pisiforme and at the Pes anserinus as a tendoperiostosis, the pains at the border zone between bony and cartilagineous ribs as osteochondrosis, at the Processus ensiformis as a similar condition, and the pains at the Linea Spigelii as an aponeurotic pain. Mention is also made of the subungual exostosis of the big toe and the glomus tumor.

Résumé: A propos de points douloureux peu et bien connus. L'auteur donne un aperçu concis d'états douloureux, dont l'origine relève de différents domaines. Il s'agit, en partie, de rétrécissements de la gaine synoviale du tendon, dont celui situé à l'apophyse styloïde du radius est le plus fréquent, mais aussi le plus accessible à la thérapeutique opératoire. Bien moins fréquents sont les rétrécissements de la gaine synoviale du tendon situés à l'extrémité distale du cubitus et aux tendons péroniers. Une exception est constituée par le rétrécissement de la gaine synoviale des fléchisseurs de l'index qui, pour les autres doigts, est très fréquent et bien connu sous l'aspect du doigt bondissant. Pour une autre part, il s'agit de névralgies d'origine mécanique, par exemple à proximité du nombril et dans la région du muscle rhomboïde. Un troisième groupe peut se résumer pour des points de « transition tissulaire »: la douleur au niveau de l'os pisiforme et de la « patte d'oie » comme tendopériostose, les douleurs au niveau de la zone limitante entre les côtes osseuses et cartilagineuses comme ostéochondrose, au niveau de l'appendice xiphoïde comme phénomène semblable et les douleurs au niveau de la ligne semilunaire de *Spiegel* comme douleur aponévrotique. L'auteur mentionne encore l'exostose sous-ongulaire au gros orteil et la tumeur glomique.

Diese Zusammenstellung ist ungewöhnlich und folgt nicht der üblichen Form wissenschaftlicher Mitteilungen. Daher wird es gar nicht leicht sein, die Arbeit im Register unterzubringen. Wahrscheinlich wird die eine oder andere Schilderung als Beobachtetes und nicht Gedeutetes in Erinnerung sein. Wieder andere Abschnitte werden wohl als selbstverständlich mit den Augen überflogen.

Der Schmerz am distalen Radiusende
Die de Quervainsche Sehnenscheidenstenose

Vor 40 Jahren beobachteten wir einige Male hintereinander bei fleißig tätigen, älteren Hausfrauen diese störende, schmerzhafte Affektion am Processus styloides radii. Unser Chef, *Clairmont*, konnte uns das Krankheitsbild, um das es sich offensichtlich handelte, nicht erklären. Wir fanden dann in der Literatur, daß diese Krankheit von *Kocher* gesehen und hierauf von dessen Schüler *de Quervain* veröffentlicht worden war. Seither trägt diese mehrere Male neu entdeckte Krankheit den Namen *de Quervain*sche Sehnenscheidenstenose. Im Jahre 1927 haben wir unsere ersten Beobachtungen in der Münch. med. Wschr., Nr. 1, S. 12, mitgeteilt.

Man hat über diese Affektion recht viel veröffentlicht. Die Zahl der Beobachtungen geht beim einzelnen Chirurgen bald in Dutzende und Hunderte, und so ist es auch uns ergangen.

Das Krankheitsbild ist in erster Linie durch den genau auf den Processus styloides radii lokalisierten Schmerz charakterisiert. Dieser Schmerz ist auf Druck mäßig bis sehr intensiv. Er äußert sich bei Handgelenksbewegungen, vor allem bei der Abduktion und bei der Supination, ferner auch bei starker Dorsalflexion. Es sind gewisse Manipulationen des Alltags erschwert. Nicht wenige Male erfährt man, daß der Schmerz auch unter Ruhe auftritt und den Schlaf unterbricht. Nicht selten sind Irradiationen in das Endgebiet des Ramus superficialis nervi radialis, ferner auch hinauf in den

Oberarm, wobei die Schmerzleitung interessanterweise auf den Nervus cutaneus antebrachii dorsalis überspringt und bis zu dessen Austrittsstelle am Sulcus bicipitalis lateralis führt.

Die Inspektion ergibt eine ganz kleine Höckerbildung, und bei der Palpation fühlt man eine etwa ein Drittel bohnengroße derbe Stelle. Darunter ziehen die beiden kräftigen Sehnen des Musculus abductor pollicis longus und extensor pollicis brevis durch. Ihr Gleiten ist infolge Verdickung des Sehnenfaches behindert. Der Grad der Stenose ist ungleich. Es kann bis zur Schnürfurchenbildung an den Sehnen kommen. Entsprechend fällt auch die Funktionsstörung des Daumens gröber aus. Die Kombination mit einer Stenose des Faches für die Sehne des Musculus extensor pollicis longus kommt vereinzelt vor und ist sinngemäß zu behandeln.

Ein Röntgenbild, das unter der Annahme einer Knochenerkrankung, wie Tuberkulose, angefertigt wird, bietet keinen abnormen Befund.

Die Indikation zum Operieren ist gegeben, wenn nach Ruhigstellung, auch mit einer Gipsschiene, nach etwa 6 Wochen keine Ruhe eintritt. Die Operation ist einfach. Sie läßt sich ambulant unter örtlicher Anästhesie durchführen.

Von einem kleinen Schnitt aus wird die schmerzhafte Stelle freigelegt. Man achte auf den genannten Hautnerven und auf die dortige Vene. Verletzungen des Radialis-Endastes können zu Neuromen mit ungünstiger Prognose führen. Das Sehnenscheidenfach ist sichtbar verdickt und schneidet sich fast wie Knorpel. Es soll das Dach des Sehnenscheidenfaches ausgeschnitten werden. Die histologische Untersuchung ergibt in der Regel Faserknorpel. Wir dürfen daher die Affektion bis zu einem gewissen Grad mit der deformierenden Arthrose in Parallele setzen. Die Resultate des Eingriffes sind gut.

Die Schmerzen am distalen Ulnaende

a) Die Sehnenscheidenstenose des Extensor carpi ulnaris

Verglichen mit den Sehnenscheidenstenosen am Speichengriffel und an den Beugersehnen der Hand ist diese Lokalisation selten. Die Bewegungs- und Druckschmerzen werden etwas ulnar vom Processus styloides ulnae lokalisiert. Die Beanspruchung des ulnaren Handgelenksstreckers vermehrt die Beschwerden. Es kann jene Stelle sichtbar verdickt sein, und bei der Palpation fühlt man auf etwa 3:1 cm und wenige Millimeter Höhe eine weiche, kissenartige Schwellung der Weichteile. Die Verdickung des dortigen Sehnenscheidenfaches ist kaum feststellbar. Die Beschwerden sind unregelmäßig, mäßig groß, und die Behandlung mit der Gipsschiene führt nur ausnahmsweise zum Erfolg.

Wenn die Schmerzen 8—12 Wochen nach konservativer Behandlung noch störend groß sind, raten wir zur Operation. Es ist dort auf die Vena basilica und ganz besonders auf den Ramus dorsalis nervi ulnaris zu achten. Die Exzision des Sehnenfachdaches ist unter Lokal-Anästhesie leicht durchführbar. Man darf sich davon nicht ein unmittelbares Glanzresultat versprechen, wie das bei der *de Quervain*schen Lokalisation der Fall ist. Im Gegenteil, die Beschwerden halten auch nach dem Eingriff meistens noch wochenlang an, aber allmählich tritt doch die Heilung ein.

b) Recht selten entsteht am Extensor digiti quinti proprius dicht radial vom Processus styloides ulnae eine Sehnenscheidenstenose mit der analogen Symptomatologie und Therapie.

Es ist anzunehmen, daß nach Distorsionen und auch nach der Fractura radii loco classico mit und ohne Abbruch des Processus styloides ulnae bei einem uns nicht genauer bestimmbaren Prozentsatz Spätbeschwerden auf derartige Sehnenscheidenveränderungen zurückzuführen sind.

Die Sehnenscheidenstenose der Zeigefingerbeuger Index rigidus

Diese Lokalisation ist so selten, daß auch die Diagnose meistens nicht gestellt wird. Im Gegensatz zu den charakteristischen Stellen am Daumen, Ring-, Mittel- und Kleinfinger fühlt man bei der Lokalisation am Zeigefinger das verdickte Sehnenscheidenfach nicht, und das Schnellphänomen kann völlig fehlen. Die Flexion geht im Verlauf vieler Monate immer schlechter, und es kommt schließlich zu einem schmerzhaften Index rigidus. Der Schmerz wird unter den Zeigefingerballen lokalisiert. Eine unserer Pat. hatte deswegen ihren Beruf als Pianistin aufgegeben, und die Ärzte konnten ihr nicht helfen. Nach 3j. Unterbrechung ihres Künstlerberufes hat dann die Exzision des Sehnenscheidenfaches in der Hohlhand beim Zeigefingerballen die endgültige Heilung gebracht.

Der Schmerz am Os pisiforme

Vereinzelte Male kommen Männer zum Arzt und klagen über Schmerzen genau am Erbsenbein, auch beiderseits. Man kann erfahren, daß der Betreffende seit längerer Zeit mit der einen oder mit beiden Händen schwere Koffer zu tragen hatte. Wenn man sich den Tragmechanismus vergegenwärtigt und nachahmt, stellt man fest, daß die Hand unwillkürlich in leichte Adduktion gebracht wird, und dadurch wird die Sehne des Flexor carpi ulnaris an ihrem Ansatz, also am Erbsenbein, stark beansprucht. Der örtliche Befund ist negativ. Der Druckschmerz ist nicht groß, hingegen der Zugschmerz sehr ausgeprägt. Wir haben dieser Affektion keinen eigenen Namen gegeben.

Die Behandlung hat die mechanische Schädigung für mehrere Wochen auszuschalten. Operativ hatten wir nur ausnahmsweise vorzugehen und fanden einmal dabei eine kalkige Degeneration der erwähnten Sehne dicht beim Erbsenbein.

Der Schmerz am Nerven beim Nabel

In unseren anatomischen Atlanten findet man einen ganz kleinen Hautnerven eingezeichnet, welcher etwas kranial vom Nabel dicht bei der Mittellinie durch die vordere Rektusscheide durchtritt. Gröbere und länger dauernde und ungewöhnliche körperliche Beanspruchung können diesen Nerven schmerzhaft werden lassen. Die Schmerzen steigern sich unter Beanspruchung der Bauchwand. Auch vornübergeneigte, sitzende Haltung kann den Schmerz auslösen. Die Intensität ist gering bis mäßig.

Bei der Untersuchung fahndet man automatisch nach einer Nabelhernie oder nach einem kleinen parumbilikalen Fettdurchtritt oder auch nach einer kleinen epigastrischen Hernie. Man wird dies nicht finden. Die Schmerzstelle liegt um wenige Millimeter zu weit lateral, und eine Lücke fühlt man nicht. Eine vorsichtige Lokal-Anästhesie vermag die Diagnose zu bestätigen. Aber der Schmerz wird wiederkommen und kann manche Wochen anhalten. Auch dieser Affektion haben wir keinen Namen gegeben. Vereinzelt haben wir diese Stelle operativ freigelegt und die kleine Faszienlücke um den Nerven herum etwas vergrößert. Die Resultate waren gut.

Der Schmerz an der Linea Spigelii

Wahrscheinlich kommt diese Schmerzstelle häufiger vor, als man glauben möchte. Die anatomische Konstruktion unserer Bauchwand läßt verstehen, daß Auflockerungen und kleine Lücken in der quergefaserten Aponeurose am Übergang in die vordere Rektusscheide entstehen.

Der Pat. klagt über einen engumschriebenen Bauchwandschmerz, der unweit des *Mac Burney* oder *Lanz*schen Punktes liegt, eher etwas kranial davon. Bei hageren Pat. läßt sich vielleicht eine fingerkuppengroße Unterbrechung der Aponeurose durchfühlen, und genau an dieser Stelle werden der spontane und auch der Druckschmerz lokalisiert. Für den Pat. ist es eine Beruhigung, zu erfahren, daß nicht eine Affektion im Bauchraum vorliegt. Unter etwas körperlicher Schonung hört der Schmerz gewöhnlich bald wieder auf. Wir sind bisher nie veranlaßt gewesen, wegen dieser kleinen Lücke operativ vorzugehen; aber für eine Kranke ist der Eingriff in Bälde vorgesehen. Auch für diese Affektion haben wir keinen Namen geprägt. Man hat daran zu denken, daß sich aus diesem kleinen Befund einer der seltenen Bauchwandbrüche entwikkeln kann. Bei stärkerem Fettpolster kann die Diagnose der Hernie verkannt werden.

Der Nervendurchtrittsschmerz am Rhomboideus

Ganz vereinzelte Male kommt eine recht bezeichnende Schmerzsymptomatologie vor. Ohne faßbar äußere Ursache oder nach einer längeren, stärkeren Beanspruchung der Rükkenmuskulatur oder auch beim Rheumatiker kann im Interskapularraum oder auch mehr Richtung Lende eine Stelle bei Bewegung und auf Druck, auch spontan, recht schmerzhaft angegeben werden. Zu sehen ist äußerlich nichts Besonderes. Die Funktion ist ungestört. Es kann bei der Betastung glücken, in den leicht schräg gestellten Rhomboideusfasern eine etwa 1—2 cm lange, bis 3 mm breite Lücke festzustellen, und der Druck darauf löst den dem Pat. bekannten Schmerz aus. Es kommen Irradiationen nach schräg lateral kaudal bis in die seitliche Thoraxwand und Flanke vor.

Die Anatomie zeigt uns, daß an jener Stelle kleine sensible Ästchen von den Interkostalnerven durch die Muskeln und durch die Aponeurose abgegeben werden. Sie breiten sich in der Haut aus. Diese feinen Nerven sind, von kleinen Gefäßchen begleitet, in ein zartes Fettpolster eingehüllt.

Diese Affektion hatten wir ohne Kenntnis der Literatur sinngemäß gedeutet. Unter freundlicher Mithilfe unseres Kollegen *Böni* (Physikalisches Institut der Univ. Zürich) kamen wir auf die Arbeit von *Copeman*, der diese Affektion im Jahre 1956 vom Gesichtspunkt des Rheumatologen aus beschrieben hat.

Wir haben diese Schmerzstelle entweder mit Antirheumatika oder auch mit örtlichen Injektionen zu behandeln versucht. Wir waren aber auch gezwungen, operativ vorzugehen, und empfehlen den Eingriff bei größeren Schmerzen. Dies läßt sich hospitalisiert unter örtlicher Betäubung durchführen. Eine allgemeine Anästhesie ist aber auch anwendbar. Man findet von dem etwa 10 cm langen Schrägschnitt aus bald die kleine Fettgewebs-Nervenlücke, die wie ein kleiner Prolaps aussieht. Das Bild erinnert etwas an eine epigastrische Hernie. Diese Stelle wird mit dem Nerven reseziert und die Muskellücke durch feine Katgutnähte verschlossen. Auch für diese Krankheit haben wir keinen geeigneten kurzen Namen gefunden. Wir verweisen auf eine Arbeit in der Schweiz. med. Wschr. 86 (1956), S. 609.

Der Schmerz an der Verbindungsstelle der knöchernen zur knorpeligen Rippe. Osteochondrosis costarum

Diese Affektion sehen wir mit einer ziemlich großen Regelmäßigkeit, was uns veranlaßt hat, darüber eine Dissertation schreiben zu lassen. Sie wurde im Jahre 1951 von *Arthur Thoma* unter dem Titel „Über schmerzhafte Schwellungen an der Knochen-Knorpelgrenze der Rippen" verfaßt. Kurz vor Abschluß der Dissertation fanden wir, daß von *Tietze* eine Beschreibung aus dem Jahre 1921 vorliegt.

Die Affektion kommt beim Jugendlichen und beim Erwachsenen vor. Frauen erkranken etwas häufiger als Männer. Die häufigsten Schmerzstellen sind nach unseren Beobachtungen die Knorpel-Knochengrenze der dritten und vierten, hierauf an der zweiten und fünften Rippe. Die Schmerzen sind leichter bis mittelstarker Intensität und vermehren sich auf Druck. Bei der Inspektion fällt nichts auf. Bei der Palpation läßt sich auf 1 cm genau feststellen, daß man an der erwähnten Grenzstelle ist. Vereinzelte Male fühlt man, selbst auch bei jungen Menschen, eine leichte Verdickung der Rippe. Eigentliche Exostosen haben wir aber nicht beobachtet. Die Röntgenaufnahme hilft nicht weiter. Die Affektion ist wegen ihrer wochen- und monatelangen Dauer bei diskontinuierlichen Beschwerden lästig.

Differentialdiagnostisch hat man besonders bei Frauen eine Neubildung in der Mamma auszuschließen. In Erwägung kommen natürlich auch eine beginnende Tuberkulose oder eine Typhusosteomyelitis. Eine Karzinommetastase kam uns an dieser Stelle nicht zu Gesicht.

Die Behandlung fängt mit der Beruhigung des Pat. an. Die Angst, es könnte ein Herzleiden oder eine Brustgeschwulst vorliegen, ist oft sehr groß. Auch wenn es lange dauert, wird die Affektion wieder ruhig werden. Deswegen haben wir uns auch nie zur Resektion entschließen brauchen. Von allen üblichen Maßnahmen, wie Salbeneinreibungen, Einspritzungen auch mit Cortisonpräparaten, haben wir nichts Positives gesehen. Am meisten schienen uns Wärme und eine gewisse Schonung zu helfen. Von physikalischen Maßnahmen haben uns Kurzwellen versagt. Röntgenbestrahlung haben wir nicht angeraten.

Der Schmerz am Schwertfortsatz

Diese Schmerzstelle ist wahrscheinlich schon manchen Ärzten aufgefallen. Wir haben sie im Verlauf der Jahre nicht gerade häufig, aber doch von Zeit zu Zeit zu behandeln gehabt.

Die Vorgeschichte ergibt nichts Ungewöhnliches. Grobe Traumen sind uns nicht gemeldet worden, wohl aber vereinzelt eine leichte örtliche Quetschung. Hie und da gaben die Pat. an, sie hätten sehr lange sitzende Arbeit verrichten müssen, wie schreiben und nähen. Es waren sowohl Männer als Frauen im mittleren Lebensalter betroffen.

Bei der Palpation fällt nichts Besonderes auf. Der Schmerz wird an der Grenzlinie zwischen Corpus sterni und Processus xiphoideus angegeben. Die Verbindung der beiden Knochen ist fest. Longitudinaldruck von der Spitze des Schwertfortsatzes aus vermehrt den Schmerz, ebenso der Schmerz Richtung Abdomen von der Spitze aus. Ungleich wird auch der kleine Winkel zum Rippenbogen rechts oder auch links als schmerzhaft angegeben. Nach Ablauf mehrerer Wochen und Monate hören die Schmerzen auf. Rezidive kommen vor.

Die Diagnose des schmerzhaften Processus xiphoideus ist leicht zu stellen. Differentialdiagnostisch kommt unseres Er-

achtens kaum etwas anderes in Frage. Das Röntgenbild ergab uns nichts Besonderes.

Die Persistenz führt den Kranken längere Zeit zum Arzt. Dieser wird sein Glück mit Einreibungen, Salben, beruhigenden Einspritzungen versuchen, aber in der Regel enttäuscht werden. Es gibt vereinzelte günstige Ausnahmen, bei welchen eine oder zwei Lokal-Anästhesien oder Cortisoneinspritzungen sofort zur Schmerzfreiheit führen. Röntgentherapie haben wir nicht angewendet. Operiert haben wir nur zweimal und wegen der Schmerzintensität noch mehrere Male die Exzision des Schwertfortsatzes zu erwägen gehabt. Einmal fand sich in der Knochenfuge eine krümelige, nekrotische Masse, wahrscheinlich in Zusammenhang mit einem Trauma. Die Nachschmerzen hielten bei unseren zwei Beobachtungen mehrere Wochen lang an und hörten schließlich völlig auf.

Der Schmerz am Pes anserinus. Die „Bursitis" anserina

Wenn sich ein Mann oder eine Frau im besten Alter, nach einem kleinen Sportunfall oder nach einer länger dauernden Anstrengung beim Arzt wegen Kniebeschwerden meldet, so denkt man in der Regel zuerst an die verschiedenen Grade einer medialen Bandschädigung, an eine Meniskusläsion, an einen unspezifischen oder spezifischen Gelenkerguß, auch einmal an eine Osteochondrosis dissecans.

Bei der Untersuchung stellt man aber fest, daß das Gelenk frei ist und daß der Schmerz mehrere Querfinger distal von der medialen Spalte lokalisiert wird. Es kann eine leichte kissenförmige Vorwölbung auffallen. Voll ausgebildet ist sie von proximal-ventral nach distal-dorsal schräg gestellt, mißt etwa 5 cm in der Länge, $2^1/_2$ cm in der Breite, und die Erhöhung beträgt nicht mehr als etwa 3 mm. Bei der Betastung hat man das Gefühl einer leichten Sukkulenz der Weichteile. Die Begrenzung ist recht deutlich. Die anatomische Lokalisation ist die der Ausstrahlung der großen Sehnen, welche den Pes anserinus bilden, also des Sartorius, Grazilis und Semitendinosus. Unter diesen liegt die Bursa anserina, auch eine Bursa musculi sartorii propria.

Man stellt die Diagnose des schmerzhaften Pes anserinus und einer fragwürdigen „Bursitis" anserina, wenn man vom Vorkommen weiß und sich an die mediale Seite erinnert.

Die Behandlung führt mit Geduld nach einigen Wochen auf konservativem Wege zum gewünschten Ziel. Bei hartnäckiger Dauer und gröberen Funktionsstörungen und Schmerzen ist die Operation zu erwägen. Man darf sich auch davon leider nicht allzuviel versprechen. Zunächst ist beim Eingriff der Befund recht enttäuschend. Man findet nicht wie bei anderen Schleimbeuteln eine sauber abgegrenzte Bursa mit glatter Innenwand, sondern nur fibröse Bindegewebszüge. Man hat fast nichts vor sich, was zu exzidieren wäre. So ist es auch nicht verwunderlich, wenn die Heilung nicht schlagartig erfolgt. Der Eingriff läßt sich unter örtlicher Betäubung ambulant vornehmen. Man achte bei der Inzision auf den Nervus infrapatellaris, der dort durchzieht. Gröberer Hakenzug kann einen manche Wochen dauernden sensiblen Ausfall verursachen.

Die subunguale Exostose der Großzehe

Dieses Krankheitsbild ist recht gut bekannt. Es bedarf nur einer kursorischen Erwähnung.

Meistens jugendliche Menschen klagen über Druckschmerzen im Bereiche des Großzehennagels an dessen Ende. Der Nagel ist in der Regel an der kranken Stelle etwas vorgewölbt, und die Haut stärker verhornt als üblich. Man fühlt den knöchernen, abnormen Widerstand, und das Röntgenbild bestätigt den Verdacht der Exostose. Die operative Abtragung ist einfach und dankbar. Der Nagel kann weitgehend konserviert bleiben.

Der Glomustumor

Ganz spärliche Male kommt dieser eigenartige, sehr quälende Befund vor. Meistens liegt die auf kleinstem Raum begrenzte schmerzhafte Stelle des Nagelbettes nahe dem freien Nagelrand. Die leiseste Berührung des granulomähnlichen Gebildes tut auffallend stark weh und führt zur Ausschaltung des Fingers bei der Arbeit. Der Befund ist minimal. Man sieht höchstens ein Knötchen von etwa 1—2 mm Durchmesser. Über dieses eigenartige Krankheitsbild existiert vielerlei Schrifttum. Leider verstreichen manchmal Monate, selbst Jahre, bis man die Sachlage erkennt und die notwendige und dankbare Folgerung der Operation zieht.

Der Schmerz an den Retinakula der Peronealsehnen

Nach gröberen Verstauchungen am äußeren Knöchel und ferner auch nach langen Märschen können an den Retinakula der Peronealsehnen Schmerzen durch Wochen und Monate hindurch bestehenbleiben.

Der Befund ist gering. Es besteht, abgesehen von der Schmerzlokalisation von etwa 2 cm Strecke, vielleicht auch einmal eine leichte örtliche Schwellung. Wir halten es für berechtigt, Analogien mit den Sehnenscheidenstenosen in der Hand zu ziehen. Dieser Satz gilt aber nur für die Diagnose und nicht für die Therapie. Vereinzelte Male hat man uns das Ansinnen gestellt, operativ vorzugehen. Die Retinakula haben aber eine sehr große Bedeutung, und deren völlige Exzision brächte die Gefahr der Peronealsehnenluxation mit sich. Man vermag sich aber meistens mit konservativen Maßnahmen und mit der Empfehlung größtmöglicher Schonung zurechtzufinden. Heißluft hat uns den besten Dienst getan. Nach persönlichen Angaben von Prof. *M. Francillon*, Direktor der orthopädischen Univ.-Klinik Zürich, darf das Retinaculum inferius gespalten werden; das nicht mitbeteiligte Retinaculum superius wird stehengelassen. Damit wird die Gefahr der Sehnenluxation vermieden.

Die Epicondylitis humeri lateralis, die *Köhler-Pellegrini-Stieda*sche Affektion am medialen Femurkondylus, das vielgestaltige Bild der Periarthritis humero-scapularis, die Tendo-Periostose der Adduktoren am Schambein, die Kokzygodynie, die Narbenneurome nach Appendektomie und an anderen Stellen kommen häufig vor und sind hinreichend gut bekannt, so daß die Diagnosen kaum Schwierigkeiten bereiten. Solche liegen viel mehr auf dem Gebiet der B e h a n d l u n g.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. O. W i n t e r s t e i n , Zürich 1, Rämistraße 42.

DK 616 - 009.7 - 031

Zur Problematik der auskultatorischen Blutdruckmessung in der ärztlichen Praxis

von KONRAD RADIG

Zusammenfassung: Die übliche Methode der auskultatorischen Blutdruckmessung nach *Riva-Rocci-Korotkov* genügt trotz der ihr anhaftenden Mängel ohne weiteres den Bedürfnissen der ärztlichen Praxis. Jedoch wird diese Untersuchungsmethode von Ärzten aller Altersstufen, Grade und Fachrichtungen aus den verschiedensten Gründen vielfach derartig stiefmütterlich behandelt, daß man von einer Problematik dieser Untersuchungsmethode hinsichtlich ihrer praktischen Ergebnisse sprechen muß. Nach den Erfahrungen einer reichlich dreißigjährigen gezielten Beobachtung erreichen die Fehlergebnisse ein weit höheres Ausmaß, als im allgemeinen angenommen wird. Die Ursachen dieser Fehlergebnisse und deren Vermeidung sowie die Grenzen, welche dieser Untersuchungsmethode gesetzt sind und auf deren Unkenntnis manche Fehlergebnisse beruhen, werden behandelt, wobei auf einige Punkte hingewiesen wird, die auch in der Literatur nicht oder nur nebenbei an versteckter Stelle erwähnt werden.

Summary: On the Problem of Measuring the Blood Pressure by Auscultation in Medical Practice. The usual method of measuring the blood pressure by auscultation after *Riva-Rocci-Korotkev*, in spite of the deficiencies involved, is absolutely sufficient for requirements in medical practice. This method of examination, however, is regarded so grudgingly by physicians of every age-group, degree, and speciality for various reasons that one is obliged to speak of the problematic nature of this examination method as regards its practical results. According to the experiences of pointed observation for more than 30 years there are failures in the results to a much greater extent than is generally presumed. The causes of these erroneous results, their avoidance, and the limitations of this examination method are discussed. Unawareness of them is the reason for many erroneous results, and some points are emphasized that are either not mentioned in literature, or only slightly in out of the way places.

Résumé: A propos des problèmes de la tonométrie auscultatoire en clientèle médicale. La méthode habituelle de tonométrie auscultatoire suivant *Riva-Rocci-Korotkev* suffit, en dépit de ses insuffisances, aux besoins de la clientèle médicale. Cependant cette méthode d'examen est, de la part de médecins de tous âges, de tous grades et toutes spécialités, traitée souvent de façon tellement ingrate que l'on est dans l'obligation de parler d'un problème de cette méthode d'examen au point de vue de ses résultats pratiques. Suivant les enseignements fournis par l'expérience d'une observation portant sur trente années, les résultats erronés atteignent une proportion infiniment plus importante qu'on ne l'admet en général. Les causes de ces résultats erronés et le moyen de les éviter, de même que les limites assignées à cette méthode d'examen et sur l'ignorance desquelles repose plus d'un résultat erroné, sont exposées par l'auteur qui, à cette occasion, insiste sur quelques points non mentionnés dans la bibliographie ou qui ne le sont qu'en passant et de façon dissimulée.

Es ist allgemein bekannt, daß die auskultatorische Blutdruckmessung üblicher Art Fehlerquellen aufweist. Diese Fehlerquellen liegen nur zu einem verschwindend geringen Teil am Apparat, mehr bereits an der Tücke des Objekts, dem Kranken, am häufigsten beim untersuchenden Arzt. Seit mehr als drei Jahrzehnten beschäftige ich mich mit dieser Materie und habe aus den Erlebnissen im ärztlichen Alltag den Eindruck gewonnen, daß das Ausmaß an vermeidbaren Fehlergebnissen bei dieser Untersuchungsmethode weit größer ist, als allgemein angenommen wird, so daß man von einer Problematik sprechen muß, obwohl diese Untersuchungsmethode an sich ohne weiteres den Erfordernissen der ärztlichen Praxis genügt. Leider besteht zwischen Theorie und Praxis, zwischen Erkenntnis und dem zermürbenden Trott des Alltags eine erhebliche Diskrepanz. So wird in Krankenhäusern und anderen Einrichtungen die Blutdruckmessung meist dem jüngsten Pflichtassistenten, einem Famulus oder einer Krankenschwester ohne Kontrolle, vielfach auch ohne genügende Anleitung übertragen. Ist es nicht auch so, daß der junge Mediziner die technische Durchführung der Reststickstoffbestimmung, mit der er später nie mehr etwas zu tun haben wird, viel besser beherrscht als die Technik der Blutdruckmessung, die für ihn eine tägliche Angelegenheit bedeuten wird? Sie ist zwar einfach, erfordert jedoch bei der technischen Durchführung die Beachtung vieler Einzelheiten, die teilweise auch unbekannt zu sein scheinen (20).

In den folgenden Ausführungen will ich nur die wichtigsten Fehlerquellen, die immer wieder zu falschen Ergebnissen führen, und einige andere, die im Schrifttum zuwenig betont oder überhaupt nicht erwähnt werden, behandeln.

Zunächst zur Illustration einige **Beispiele:**

1. Vor etwa 30 Jahren ließ ich ohne Angabe des eigentlichen Zweckes von einer größeren Anzahl Ärzte aller Grade und Fachrichtungen meinen Blutdruck feststellen. Die Resultate ergaben Werte bis 170 mm Hg. Mein Blutdruck betrug jedoch ständig 120 mm Hg.

2. Bei einem 22j. Mädchen wurde anläßlich einer pompösen Chefarztvisite ein Blutdruck von RR 175/80 registriert. Der normale Blutdruck betrug jedoch vorher und nachher immer 115/75 mm Hg.

3. Bei einem 81j. Patienten wurde von einer führenden Untersuchungsstelle, die maßgebende Endgutachten zu erstatten pflegt, ein Blutdruck von RR 225 festgestellt. Tatsächlicher Blutdruck auch nach vielfachen Provokationen und Belastungen niemals über 170 mm Hg. Der für sein Alter überdurchschnittlich gesunde Patient sollte in regelmäßigen Abständen zur Behandlung erscheinen, was für ihn immer eine umständliche Tagesreise erfordert hätte.

4. Eine 46j. Frau. Nach Krankenhausaufnahme sofortige Allgemeinuntersuchung mit anschließender Operation. Festgestellter Blutdruck bei dieser Untersuchung RR 170/80, der dem behandelnden Arzt als Blutdruckwert ohne nähere Angabe mitgeteilt wurde. Der systolische Blutdruck betrug jedoch ständig vor und nach der stationären Behandlung im Höchstfalle 125 mm Hg.

5. Bei einem 52j. herzgesunden Landmann wurde in einem Rentengutachten von der Untersuchungskommission ein systolischer Blutdruck von RR 120 mm Hg als Hypotonie bezeichnet und ausdrücklich als rentenbedingendes Leiden mit angeführt.

6. In einer großen Kuranstalt eines Badeortes werden bei der Schlußuntersuchung die Blutdruckmessungen am laufenden Band durch eine Krankenschwester vorgenommen. Hier ein Ergebnis: 48j. Mann. Bei achtjähriger Beobachtung fixierter Blutdruck von

220 mm Hg. Bei Kurentlassung angeblich RR 130 mm Hg. Zwei Tage später wie ehedem über 220 mm Hg.

7. Bei einer Ärztekommission: RR 120/60 mm Hg. Bei Kontrollmessung: RR 152/135//115/75 mm Hg. Auskultatorische Lücke mit oberer Phase wurde übersehen.

Diese wenigen Beispiele sind herausgegriffen aus einer Überfülle verschiedenster Art. Wie kommt es zu derartigen Fehlergebnissen?

Sie sind zum größten Teil vermeidbar, mitunter aber auch nicht zu umgehen und bilden in ihrer Kombination die Grundlage für eine berechtigte Skepsis am ärztlichen Untersuchungsbefund.

Die Fehlerquellen in der Apparatur sind gering. Die Abweichung beim Quecksilberapparat kann nur wenige Millimeter betragen. Beim untersuchenden Arzt spielt die **mangelhafte Technik** die Hauptrolle. Bei der oft ungeheuerlichen Überlastung des Arztes ist Zeit heute noch kostbarer als früher, was sich aber bei der Durchführung der Messung besonders ungünstig auswirkt. Leider wird die **Quecksilbersäule oft nur einmal oder zweimal hochgetrieben.** Bei meinem oben erwähnten Experiment hatte ich mitunter den Eindruck, daß der betreffende Kollege, der bei mir den Blutdruck feststellte, sich genierte, mehrfach die Quecksilbersäule hochzutreiben und dabei exakt abzulesen, um nicht einen Mangel an Routine zu verraten. Diese Einstellung ist völlig verkehrt. Keine Routine, keine Erfahrung, kein sonstiges Können ist imstande, diese Folgen von gedankenloser Bequemlichkeit auszugleichen. Da die Weichteile des Armes erst zusammengepreßt werden müssen, ehe der Manschettendruck auf die Arterie einwirkt, muß das Quecksilber, bei adipösen oder muskelkräftigen Armen öfter als bei dünnen, so oft hinaufgetrieben werden, bis der angezeigte Wert nicht mehr fällt, sondern konstant bleibt. Das erste Hinauftreiben der Quecksilbersäule dient nur dazu, die mannigfachen Nebengeräusche, die beim Aufblasen der Manschette und dem damit verbundenen Zusammenpressen der Muskulatur entstehen und vielfach sehr leicht mit Pulsgeräuschen verwechselt werden können, auszuschalten und die ungefähren Blutdruckwerte sowie die jedem Kranken eigentümliche Klangfarbe der Arterientöne kennenzulernen. Die folgende Tabelle wird dies veranschaulichen (aus Nr. 20):

In dieser Tabelle sind nur Kranke erfaßt, bei denen möglichst alle Momente, welche das Ergebnis fälschen können, ausgeschaltet sind. Neue Patienten, bei denen der Erregtheitsüberdruck unvermeidlich ist, sind nicht berücksichtigt. Die Tabelle gibt die einzelnen Zwischenwerte nach jedem Hochtreiben der Quecksilbersäule an. Demnach muß das Quecksilber drei- bis neunmal hochgetrieben werden, wobei aber noch mindestens ein- bis zweimaliges Hochtreiben zur Sicherung des erreichten Endwertes hinzukommt. Daß sich hierbei in Einzelfällen infolge Gefäßspasmus Schwierigkeiten ergeben können, wird weiter unten behandelt.

Eine technisch einwandfreie Blutdruckmessung erfordert selbstverständlich mehr Zeit als eine solche, die vielleicht nur als symbolische Handlung anzusehen ist. Legen wir die Forderung von *Scherf* u. *Boyd* (27) zugrunde, wonach die Drucksenkung 2—3 mm Hg in der Sekunde betragen soll, so erfordert z. B. eine Messung bei fünfmaligem Hochtreiben des Quecksilbers und einer Blutdruckamplitude von 100 mm Hg ohne die Nebenarbeiten 3—4 Minuten, so daß auf die Feststellung des Blutdruckes mindestens 5 Minuten zu rechnen sind, was natürlich für einen vielbeschäftigten Arzt ein gewisses Opfer bedeutet. Ein zu schnelles Sinken der Quecksilbersäule ergibt zu niedrige systolische und zu hohe diastolische Werte, also eine Einengung der Amplitude.

Tab. 1

Fall 1	Fall 2	Fall 3	Fall 4	Fall 5
Frau	Frau	Mann	Frau	Frau
66 Jahre	50 Jahre	70 Jahre	25 Jahre	65 Jahre
200/100	200/105	188/90	132/85	188/110
195/100	198/105	180/90	124/80	150/110
188/95	194/105	178/90	118/80	135/110
182/90	194/105	180/90	116/80	
178/90	192/105	172/90		
178/90		168/90		
172/90		166/90		
168/90				

Fall 6	Fall 7	Fall 8	Fall 9	Fall 10
Mann	Frau	Frau	Mann	Frau
57 Jahre	68 Jahre	28 Jahre	49 Jahre	73 Jahre
146/95	180/110	144/90	136/90	196/95
142/95	172/105	136/85	132/85	188/95
140/95	168/105	136/85	132/85	
	162/105	132/85	128/85	
	156/105	128/85		

Fall 11	Fall 12	Fall 13	Fall 14	Fall 15
Mann	Frau	Frau	Mann	Mann
75 Jahre	67 Jahre	76 Jahre	46 Jahre	71 Jahre
112/70	195/95	200/95	142/85	134/80
104/70	185/95	192/90	126/85	126/80
102/70	182/95	174/90	122/85	124/80
		166/90	118/85	
		164/90	114/85	
			108/85	

Fall 16	Fall 17	Fall 18	Fall 19	Fall 20
Frau	Frau	Frau	Frau	Frau
76 Jahre	19 Jahre	64 Jahre	42 Jahre	54 Jahre
224/90	154/90	154/85	148/105	138/95
212/90	138/90	142/85	144/105	136/95
208/90	132/90		138/105	
202/85	128/90		132/105	
198/85	122/90			

Die **Kontrolle durch die palpatorische Methode** kann bei einiger Übung gleichzeitig mit der auskultatorischen Methode in demselben Arbeitsgang durchgeführt werden: Manschette um den rechten Arm des Kranken legen, mit der linken Hand den Puls fühlen, mit der rechten Hand die Manschette aufblasen und das Queckselber hoch hinauftreiben, das Ventil ein wenig öffnen, mit der rechten Hand das Stethoskop ansetzen und nacheinander auskultatorisch und palpatorisch den systolischen Wert feststellen.

Aus der Tabelle geht hervor, daß beim Meßakt die Differenz zwischen dem anfänglichen und dem endgültigen Wert im Durchschnitt 20 mm Hg beträgt. Es erscheint mir überflüssig zu betonen, daß es nicht statthaft ist, routinemäßig von dem durch ein einmaliges Hinauftreiben der Quecksilbersäule gefundenen Wert 20 mm Hg als Durchschnittswert abzuziehen, da zwischen Anfangs- und endgültigem Wert lt. Tabelle eine Differenz von 2—54 mm Hg besteht, die sich aber bis 70 mm Hg und mehr vergrößern kann.

Die Quecksilbersäule muß so oft hochgetrieben werden, bis ein konstanter systolischer Wert erreicht ist. Im allgemeinen ist es möglich, den systolischen Wert bis auf 2 mm Hg genau zu bestimmen. Natürlich erscheint eine derartig pedantisch genaue Bestimmung praktisch nicht notwendig. Aber sie allein bietet die Gewähr für ein einwandfreies, richtiges Resultat.

Denn auf diese Weise haben wir erreicht, daß der letzte Widerstand der Weichteile des Armes überwunden ist und sich der Manschettendruck auf die Arterie voll auswirkt. Wenn ein derartig genaues Resultat vorliegt, ist es widersinnig, es nicht in der gefundenen Form aufzuzeichnen. Allzu runde Ergebnisse erscheinen mir erfahrungsgemäß von vornherein verdächtig. Die Nachprüfung bestätigt im allgemeinen den Verdacht. Zudem ist die Feststellung des Blutdruckwertes nicht das einzige Ergebnis dieser Untersuchungsmethode, sondern man erhält durch Zeit und Übung eine äußerst lebendige Vorstellung von der Arbeit des Herzens, die sich in der jedem Patienten anhaftenden Eigenart seines Pulsgeräusches dokumentiert.

Weitere Fehlerquellen liegen in der Person des Arztes. Das **Hörvermögen** ist nicht genormt. Die physiologische Altersschwerhörigkeit, bei der nur die Wahrnehmung hoher Töne beeinträchtigt ist, hat für die Auskultation weniger Bedeutung als eine Schädigung des Mittelohrs, bei der die untere Tongrenze heraufgerückt ist und eine Schalleitungsstörung besteht. Ebenso vermag u. a. eine Rhinitis das Hörvermögen zeitweise erheblich herabzusetzen. In diesen Fällen hilft nur die Kontrolle durch die palpatorische Methode, die sowieso aus anderen Gründen möglichst oft angewendet werden muß. Ferner ist es empfehlenswert, sich vor der Messung nicht über das letzte Ergebnis zu orientieren, um völlig unbeeinflußt an den Meßakt heranzugehen. Denn auch wir Ärzte sind nicht unfehlbar, sondern Menschen, die den allgemeinen Naturgesetzen unterworfen sind.

Eine weitere sehr wichtige und häufige Fehlerquelle liegt in der fehlenden **Auswertung des Erregtheitsüberdruckes,** der in jedem Fall vorhanden ist und bei dementsprechender Veranlagung große Ausmaße annehmen kann. Beispiele dafür sind Fall 2 und 4 am Anfang der Arbeit. Es ist auch Sache des behandelnden Arztes, seinen Patienten gegebenenfalls von der Blutdruckfurcht, die vielfach in der Bevölkerung, teilweise als Folge nicht ganz geschickter Aufklärungsvorträge, zu finden ist, zu heilen. Der Erregtheitsüberdruck erreicht bei den erstmaligen Untersuchungen im Rahmen eines Renten- oder sonstigen Verfahrens, an dessen Ausgang der Untersuchte stark interessiert ist, besonders hohe Werte. Eine nochmalige Messung am Ende der Untersuchung kann den überhöhten Blutdruckwert korrigieren. Ganz ausgeschaltet wird der Erregtheitsüberdruck erst bei weiteren Messungen im Verlauf einer längeren Behandlung, wobei auch hier die Stimmung und die Lebenslage des Kranken zu berücksichtigen ist. Innere Spannung treibt den Blutdruck in die Höhe, und nicht immer nur für die kurze Zeit des bewußten Vorhandenseins dieser Spannung, sondern auch für längere Zeit, ja auch für die Dauer, sofern eine Umstellung des unterbewußten nervösen Geschehens und Empfindungslebens in dieser Richtung stattgefunden hat. Eine erstmalige Blutdruckmessung ohne vorangegangene Erhebung einer eingehenden Anamnese über psychische Vorgänge ist in ihren Ergebnissen illusorisch. Ein Todesfall in der Familie und ähnliche Vorkommnisse treiben den Blutdruck mit Leichtigkeit um 50 mm Hg und mehr hinauf. In letzter Zeit stellte ich z. B. bei einer 75jährigen Patientin, die einen durchschnittlichen systolischen Wert von 160—170 mm Hg aufweist, nach einem heftigen Streit mit einer Geschlechtsgenossin einen systolischen Blutdruckwert von 236 mm Hg fest, der erst allmählich absank, in reichlich 3 Wochen, ähnlich wie bei der Entfieberung, sogar subnormale Werte bis RR 148/105 zeigte, und nach 4 Wochen wieder die Norm erreichte. Man muß annehmen, daß ein Arzt, der bei der erstmaligen Konsultation über den tatsächlichen Blutdruck nicht orientiert sein kann, das Vorliegen eines Erregtheitsüberdruckes beispielsweise beim eben genannten Fall auch bei Erhebung der üblichen Anamnese nicht erkannt hätte. Denn die Kranke sprach von ihrem Zerwürfnis erst auf die gezielten Fragen des Arztes hin, der auf Grund der Kenntnis ihres Blutdruckes bei dem plötzlichen hohen Anstieg diesbezüglichen Verdacht geschöpft hatte.

Die Nichtbeachtung der **auskultatorischen Lücke,** die auch in Spezialwerken über Blutdruck oft nur nebenbei erwähnt wird, ist eine weitere erhebliche Fehlerquelle. Unter dem Phänomen der auskultatorischen Lücke (22) versteht man bei der Blutdruckmessung die Erscheinung, wonach das Pulsgeräusch nach seinem Einsetzen an der oberen Grenze, die den systolischen Druck anzeigt, oft nach kurzer Zeit schwächer wird, in selteneren Fällen auch ganz verschwindet und sich dann als „stumme Zone" präsentiert, darauf wieder einsetzt und bis zur unteren Grenze, die dem diastolischen Druck entspricht, bestehenbleibt.

Die auskultatorische Lücke findet man vor allem bei Hypertonie, sodann bei Aortenklappenfehlern, aber auch bei Herzgesunden, nach meinem Material bei 11% aller Hypertoniker. Sie tritt vorzugsweise im siebenten Lebensjahrzehnt bei einem maximalen Blutdruckwert über 170 mm Hg auf, und zwar immer in der oberen Hälfte des Bereichs der auskultierten Arterientöne. Bei Frauen ist sie etwa viermal so häufig wie bei Männern.

Das Zustandekommen der auskultatorischen Lücke ist noch keineswegs geklärt. Keine der bisherigen Theorien befriedigt ganz. Jedoch scheint eine spastische Komponente daran beteiligt zu sein, da beim ersten Hinauftreiben der Quecksilbersäule oft noch keine auskultatorische Lücke vorhanden ist, sondern diese erst beim wiederholten Hochtreiben in Erscheinung tritt. Dagegen erscheint mir bei der stummen oberen und unteren Phase, die nachher behandelt wird, ein Spasmus der Gefäße näherzuliegen.

Den Bereich der absoluten auskultatorischen Lücke veranschaulicht folgende Tabelle, bei der 358 Messungen verwertet sind:

Tab. 2

Unter 10	mm	Hg	bei	3	Messungen
10	„	„	„	61	„
15	„	„	„	78	„
20	„	„	„	80	„
25	„	„	„	59	„
30	„	„	„	34	„
35	„	„	„	17	„
40	„	„	„	11	„
45	„	„	„	7	„
50	„	„	„	3	„
55	„	„	„	3	„
65	„	„	„	2	„

Die auskultatorische Lücke wird als mittlere Phase von der oberen und der unteren Phase eingeschlossen. Die obere Phase umfaßt bei dem oben genannten Material von 358 Messungen im allgemeinen einen Bereich bis 50 mm Hg. Demnach können beim Überhören der oberen Phase, an die sich die auskultatorische Lücke anschließt, ganz erhebliche Differenzen der maximalen Blutdruckwerte entstehen, so daß statt eines tatsächlich vorhandenen maximalen Blutdruckwertes über 200 mm Hg sich fälschlicherweise ein Normalwert unter 140 mm Hg als Ergebnis präsentiert.

Einige Beispiele, bei denen die obere Phase wegen ihres geringen Bereiches oder wegen des großen Bereiches der auskultatorischen Lücke leicht überhört werden kann:

1. 78j. Frau R.R. 192/188//155/100
2. A. S. 56j. Frau R.R. 222/215//150/110
3. F. H. 79j. Frau R.R. 188/180//135/90
4. A. B. 77j. Mann R.R. 220/195//135/100

Daneben gibt es aber auch noch eine obere und in sehr seltenen Fällen eine untere stumme Phase. Leider finden sich auch in der Spezialliteratur nur ganz vereinzelt Hinweise auf diese wichtige Erscheinung, die doch nicht nur theoretisches, sondern ein ungemein wichtiges praktisches Interesse erfordert. Eine **stumme obere Phase** ist durchaus keine große Seltenheit. Sie wird immer übersehen, wenn keine palpatorische Kontrollmessung erfolgt. Aus deren Nichtbeachtung ergeben sich erhebliche Fehlresultate. Das Vorkommen der oberen stummen Phase scheint an die Person gebunden zu sein, so daß irgendwelche Veranlagung für das Auftreten dieses Phänomens vorhanden sein muß. Eine stumme obere Phase kommt vorzugsweise bei Personen vor, bei denen, wenn auch nur zeitweise, eine auskultatorische Lücke in Erscheinung tritt. Stark wechselnde Blutdruckwerte im Laufe einer Behandlung müssen den untersuchenden Arzt auf den Verdacht des Vorliegens dieses Phänomens hinweisen. Hier ist die Nachprüfung durch die palpatorische Methode eine absolute Notwendigkeit.

Beim folgenden Fall geben die eingeklammerten Zahlen die palpatorischen Maximalwerte an.

1. E. Sch. 73j. Frau.

2. 2. 1953	R.R. 196/85	12. 8. 1954	R.R. 186/170//155/100
10. 3. 1953	R.R. 204/115	16. 9. 1954	R.R. (185) 154/85
8. 4. 1953	R.R. 188/95	12. 10. 1954	R.R. (180) 164/70
6. 5. 1953	R.R. 188/180//170/95	6. 11. 1954	R.R. 210/175//155/95
5. 6. 1953	R.R. 204/170//150/100	15. 12. 1954	R.R. 170/160//150/110
7. 7. 1953	R.R. 176/90	21. 1. 1954	R.R. (200) 172/80
4. 8. 1953	R.R. 176/150//140/90	18. 3. 1954	R.R. 208/188//170/100
29. 8. 1953	R.R. 170/90	20. 4. 1955	R.R. 186/175//155/90
1. 10. 1953	R.R. (190) 166/85	16. 5. 1955	R.R. 218/190//175/105
5. 11. 1953	R.R. 204/190//175/110	4. 7. 1955	R.R. 220/180//160/85
12. 12. 1953	R.R. (195) 162/90	4. 8. 1955	R.R. (190) 162/90
5. 1. 1954	R.R. (200) 172/90	6. 9. 1955	R.R. 187/80
11. 2. 1954	R.R. (185) 166/90	17. 10. 1955	R.R. 192/90
18. 3. 1954	R.R. 186/90	29. 11. 1955	R.R. 178/80
22. 4. 1954	R.R. (190) 166/80	17. 1. 1956	R.R. 214/175//155/90
28. 5. 1954	R.R. 172/100	1. 3. 1956	R.R. 188/75
7. 7. 1954	R.R. 188/160//150/90		

Dieser Fall weist bei 33 Messungen 13mal das Phänomen der auskultatorischen Lücke auf. Die systolischen Werte der Messungen mit auskultatorischer Lücke schwankten von R.R. 170 mm Hg bis 220 mm Hg. Die pseudosystolischen Werte der Messungen ohne auskultatorische Lücke entsprachen etwa den oberen Werten der unteren Phase bei auskultatorischer Lücke. Neunmal entsprach der auskultatorisch festgestellte Blutdruck nicht dem tatsächlichen maximalen Blutdruckwert, der erst durch die palpatorische Methode festgestellt werden mußte. Die pseudosystolischen Werte lagen bei R.R. 172 und darunter. Bei den höheren Werten deckten sich die Ergebnisse der palpatorischen und auskultatorischen Methode unter Berücksichtigung der bekannten Unterschiede zwischen beiden Messungsmethoden.

2. A. H. 79j. Mann.

R.R. 180/90, wobei das Phänomen des schwindenden Pulses ohne Ausbildung einer stummen Phase auftrat (relative Lücke nach *Heddaeus*). Nach zweimaligem Hochtreiben der Quecksilbersäule R.R. (170) 140/95.

3. A. B. 67j. Frau.

Am 28. 6. 1961 R.R. (178) 168/85
am 16. 8. 1961 R.R. (160) 122/85.

Zwei Beispiele für die **untere stumme Phase:**

1. A. K. 73j. Frau.

Am 12. 3. 1956 R.R. 176/165
am 28. 4. 1956 R.R. 148/85
am 7. 7. 1956 R.R. 138/85
am 4. 8. 1956 R.R. 142/85
am 4. 9. 1956 R.R. 138/85
am 6. 10. 1956 R.R. 162/140
am 11. 12. 1956 R.R. 142/90.

Bei 32 anderen Messungen von 1949 bis 1960 bewegte sich der diastolische Wert von 75 bis 95 mm Hg. Man muß für die Messungen am 12. 3. 56 und 6. 10. 56 das Vorhandensein einer stummen unteren Phase annehmen. Der Gesundheitszustand der Patientin war in der Beobachtungszeit etwa gleichbleibend.

2. Ch. M., Frau, Jahrgang 1899.

Am 8. 11. 1957 R.R. 176/160
am 8. 8. 1958 R.R. 190/110
R.R. 190/170//140/120
R.R. 186/175 beim dritten Hinauftreiben der Quecksilbersäule
am 20. 10. 1958 R.R. 196/175
am 26. 11. 1958 R.R. 176/160.

Bei neun anderen Messungen der Jahre 1953 bis 1959 diastolische Werte bis 115 mm Hg, dabei einmal das Phänomen der auskultatorischen Lücke.

Eine strittige Frage ist, wie beim **Pulsus irregularis,** unter dem man den P. inaequalis und den P. arrhythmicus zusammenfaßt, der systolische Blutdruckwert einzusetzen ist. Beim P. inaequalis schlagen oft lange vor Beginn der regelmäßigen Folge der auskultierten Pulsgeräusche einzelne Pulswellen mehr oder weniger deutlich durch.

1. M. K. 59j. Frau.

Am 16. 10. 1959 R.R. 244 — 218 — 192 — 184 — 172 — 164 — 144, dann regelmäßig /80.

2. Dieselbe

am 15. 1. 1960 R.R. 258 — 238 — 222 — 166, dann regelmäßig /90.
R.R. 258 — 242 — 224 — 210 — 192 — 170 — 162 — 152 — 148, dann regelmäßig /90.

3. A. K. 75j. Mann.

R.R. 174 — 168 — 160 — 148 — 142, dann regelmäßig /85.

4. W. G. 62j. Frau.

R.R. 258 — 244 — 136, dann regelmäßig /80.

Beim letzten Fall ist der große Zwischenraum in der Art einer auskultatorischen Lücke bemerkenswert. Die Schwierigkeit besteht darin, daß nach Stärke und Intervall der auskultierten Töne auch hier der Übergang fließend ist und eine Entscheidung dem subjektiven Empfinden des Untersuchers überlassen bleibt. Im allgemeinen beginnen die vereinzelt durchschlagenden Pulstöne 20—50 mm Hg vor Eintritt der regelmäßigen Pulsfolge. Falls bei der Messung die Quecksilbersäule nur einmal hochgetrieben und vielleicht dann noch schnell gesenkt wird, so hängt es vom Zufall ab, welchen auskultierten Ton der untersuchende Arzt als Maximalwert registriert.

Ein sehr heikles Thema bildet der **Gefäßspasmus.** Bei Personen ohne Anlage zum Gefäßspasmus werden bei der auskultatorischen Messung die endgültig festgestellten Werte auch bei einem nach Maß und Dauer übersteigerten Manschettendruck immer konstant bleiben. Anders liegen die Verhältnisse bei einer Bereitschaft zum Gefäßspasmus. Dann kann in ausgesprochenen Fällen die auskultatorische Feststellung

der Blutdruckwerte sogar unmöglich sein, da auch über einen längeren Zeitraum hinaus bei derartigen Patienten keine Pulsgeräusche festgestellt werden können und der systolische Wert nur palpatorisch zu ermitteln ist. So habe ich z. Z. eine 79jährige Patientin B. D. in Behandlung, die seit Jahren bis zum 20. Februar 1960 bei der Blutdruckmessung normal reagierte, aber dann über ein Jahr bei unverändert vollem, kräftigem Puls keine Pulsgeräusche auskultatorisch wahrnehmen ließ. Im allgemeinen jedoch ist es so, daß beim ersten Hinauftreiben der Quecksilbersäule die Töne, wenn auch nur unvollkommen, auskultiert werden können. Im weiteren Verlauf der Messung gibt es dann zwei Möglichkeiten, die in ihrer Erscheinungsform sich grundsätzlich voneinander unterscheiden. Bei der einen Art sinkt der systolische Wert, während der diastolische Wert steigt, so daß die Amplitude kleiner wird und bald nach weiterem ein- bis zweimaligem Hinauftreiben der Quecksilbersäule ganz verschwindet. Im anderen Fall steigt der systolische und auch der diastolische Wert an, wobei sich vielfach eine auskultatorische Lücke ausbildet und das gesamte Pulsgeräusch plötzlich verschwindet. Einige Beispiele:

1. E. S. 68j. Frau.
   R.R. 166/105
   R.R. 162/110
   R.R. 154/140
   Kein Pulsgeräusch. Palpatorisch konstant 155 mm Hg.
2. A. S. 69j. Frau.
   R.R. 182/100
   R.R. 184/170//150/100
   Desgl.
   R.R. 184/175
   Kein Pulsgeräusch. Palpatorisch konstant 170 mm Hg.
3. W. D. 68j. Mann.
   R.R. 188/115
   R.R. 182/165//150/120
   R.R. 190/175//155/130
   R.R. 210/185 sehr leise
   Desgl.
   Kein Pulsgeräusch. Palpatorisch konstant 180 mm Hg.

Vielfach hilft in derartigen Fällen eine Beseitigung des Manschettendruckes für kurze Zeit und darauf eine Wiederholung der Messung. Überhaupt ist es wichtig, nach jedem Hochtreiben der Quecksilbersäule diese bis auf den Nullpunkt absinken zu lassen. Aber nicht immer führt dieses Verfahren zum Ziel, so daß man nur auf die palpatorische Methode angewiesen ist, wobei man berücksichtigen muß, daß der Unterschied der systolischen Werte zwischen palpatorischer und auskultatorischer Methode zwar im allgemeinen 10 mm Hg beträgt, aber auch 50 mm Hg und mehr ausmachen kann. Demnach ist ein solches Ergebnis wegen des Unsicherheitsfaktors nicht absolut verwertbar.

Ein wenig bekannter Fehler bei der technischen Durchführung der Messung, der sich besonders bei leisem Pulsgeräusch und Gefäßspasmus unliebsam auswirkt, liegt in der **falschen Handhabung des Stethoskops.** Dieses muß möglichst nahe an den unteren Rand der Armmanschette, der etwa 2 cm oberhalb der Armbeuge liegen soll, angesetzt werden, da sonst die Pulsgeräusche noch schlechter wahrzunehmen sind. Außerdem darf man das Stethoskop nicht zu fest aufsetzen, weil dabei unerwünschte Nebengeräusche entstehen, die das Resultat negativ beeinflussen können und vor allem die Feststellung des diastolischen Wertes erschweren (5).

Im Gegensatz zur ambulanten Praxis werden bei stationärer Behandlung Aufnahme- und Schlußuntersuchungen oft zu **verschiedener Tageszeit** ausgeführt. Auch stellt bei stationärer Behandlung die Bettruhe an und für sich ein äußerst wirksames Mittel zur Blutdrucksenkung dar, was bei der Beurteilung anderer gleichlaufender therapeutischer Maßnahmen kritisch zu berücksichtigen ist. Die systolischen Werte bei Tages- und Nachtmessung weisen oft Differenzen bis 100 mm Hg auf, auch bei fixierter Hypertonie.

Es empfiehlt sich, am rechten Arm zu messen, da hier meist ein höherer Blutdruckwert, vor allem bei Hypertonikern, gefunden wird. Die Tatsache, daß die **Messung bei fallender und steigender Quecksilbersäule** verschiedene Werte ergibt, wird gleichfalls mitunter nicht beachtet. *Gorlitzer v. Mundy* glaubt, daraus den „Blutdruck-Differenz-Test" herleiten zu können (17).

Am Rande, aber thematisch zugehörig, möchte ich noch zur Auswertung des Ergebnisses der Blutdruckmessung erwähnen, daß der auch heute noch angewendete **Aderlaß** als therapeutische Maßnahme bei Hypertonie nur als Abwehr einer akuten Gefahr sinnvoll erscheint. Wenn man nicht nach *Kahler* eine toxische Genese der Blutdrucksteigerung annimmt, ist sie als spezielles Therapeutikum bei Hypertonie nicht anzusehen, da das entnommene Blut sehr schnell aus den natürlichen Blutreserven des Körpers wieder ersetzt wird. Zudem würde eine geringe Menge entnommenen Blutes auch nichts ändern können. Das schließt nicht aus, daß die allgemeine Wirkung eines Aderlasses zum Wohlbefinden des Patienten beiträgt. Die Höhe des Blutdrucks wird nur vorübergehend beeinflußt, und es wäre falsch, den nach einem Aderlaß festgestellten Wert gelten zu lassen.

Wohl im Hinblick auf die Korrelation zwischen Körpergröße und Gewicht spricht man vielfach von einem **normalen Blutdruckwert** von 100 plus Lebensjahre. Dagegen muß gesagt werden, daß für jeden Erwachsenen ein Blutdruck über 140 mm Hg krankhaft ist (27). Die Hypertonie ist eine Zivilisationskrankheit und fehlt fast völlig bei primitiven Völkern ohne industrielle Entwicklung. Beim Landvolk ist sie seltener als beim gehetzten Stadtmenschen. Andererseits bedeutet ein hoher Blutdruck oft eine natürliche Heilmaßnahme des Körpers und ist als Reaktionsform und nicht als Krankheit anzusehen (28). Man kann deshalb von einem Erfordernishochdruck sprechen, bei dessen Senkung sich die Kranken schlechter fühlen. In einem derartigen Fall liegt trotz hohen Blutdrucks eine Hypotonie vor (18).

Resümierend ist zu sagen, daß die Blutdruckmessung im ärztlichen Alltag nicht lediglich eine Angelegenheit des technischen Könnens und medizinischen Wissens ist, sondern eine solche des unbedingten Willens zur Objektivität als Ausdruck moralischer Verpflichtung. Durch geradezu pedantische Befolgung der Richtlinien für die Durchführung der Messung müssen die Fehlergebnisse möglichst vermieden werden, die nach Ausmaß und Häufigkeit in Ärztekreisen, wie bereits erwähnt wurde, meist erheblich unterschätzt werden. Deshalb noch ein Beispiel aus der Praxis: Die ersten 10 Messungen einer Reihe von 29 Messungen durch einen Arzt ergaben bei Nachprüfung (in Klammern) folgendes Bild:

1.	F. W.	R.R. 240/110	(178/80)
2.	P. Sch.	R.R. 205/120	(128/80)
3.	M. H.	R.R. 205/100	(172/100)
4.	H. M.	R.R. 200/120	(148/)
5.	R. W.	R.R. 170/110	(154/85)
6.	H. F.	R.R. 205/110	(162/95)
7.	M. G.	R.R. 120/90	(158/90)
8.	M. K.	R.R. 160/90	(164/90)
9.	G. St.	R.R. 180/120	(148/95)
10.	E. E.	R.R. 210/130	(166/110).

Die restlichen 19 Messungen zeitigten ähnliche Ergebnisse.

Es muß immer wieder betont werden, daß die palpatorische Methode nicht häufig genug zur Kontrolle herangezogen werden kann. Dadurch allein schon werden viele Fehlergebnisse vermieden (vgl. dazu Fall 7 am Anfang der Arbeit). Zeit ist zwar Geld, aber salus aegroti suprema lex.

Schrifttum: 1. Anschütz, F.: Z. Kreisl.-Forsch., 43 (1954), S. 344. — 2. Anschütz, F. u. Burkert, E.: Z. Kreisl.-Forsch., 43 (1954), S. 335. — 3. Anschütz, F. u. Drube, H. Ch.: Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch., 20 (1954), S. 278. — 4. Bilecki: Hoher Blutdruck. Jena (1955). — 5. Brecht, Amann u. Boucke: Münch. med. Wschr. (1955), S. 112. — 6. Dorner: Münch. med. Wschr. (1934), S. 81. — 7. Drube u. Anschütz: Z. Kreisl.-Forsch., 43 (1954), S. 534. — 8. Hanschmann: Die krankhafte Blutdrucksteigerung. Stuttgart (1952). — 9. Heddaeus: Z. Kreisl.-Forsch. (1948), S. 297. — 10. Ders.: Ärztl. Forsch. (1953), S. 234. — 11. Korotkow: Mitt. Kaiserl. Mil.-Ärztl. Akad. St. Petersburg (1905), S. 40, 365. — 12. Kreienberg: Dtsch. med. Wschr. (1353), S. 274. — 13. Kylin: Der Blutdruck des Menschen, Dresden u. Leipzig (1937). — 14. Lachmann: Mschr. Unfallheilk. (1940), 2, S. 45. — 15. Ders.: Dtsch. Gesundh.-Wes. (1955), S. 1343. — 16. Markees, S.: Schweiz. Hämat. Ges. 14. Jahresvers. (1959), 45, S. 1176. — 17. Gorlitzer, v. Mundy: Münch. med. Wschr. (1961), S. 294. — 18. Pierach u. Heynemann: Der niedrige Blutdruck und die Hypotonie, Stuttgart (1959). — 19. Pines u. Scherf: Klin. Wschr. (1934), S. 1721. — 20. Radig: Dtsch. Gesundh.-Wes. (1954), S. 567. — 21. Ders.: Dtsch. Gesundh.-Wes. (1955), S. 507. — 22. Ders.: Dtsch. Gesundh.-Wes. (1957), S. 853. — 23. Randig, Buding u. Eismann: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 75. — 24. v. Recklinghausen: Blutdruckmessung u. Kreislauf. Dresden (1940). — 25. Schaefer: Münch. med. Wschr. (1960), S. 493. — 26. Scherf: Med. Klin. (1937), 33, S. 20. — 27. Scherf u. Boyd: Klinik u. Therapie d. Herzkrankheiten u. Gefäßerkrankungen. Wien (1955). — 28. Schleicher: Der symptomatische Hochdruck. Leipzig (1944). — 29. Sideck: Klin. Wschr. (1937), S. 21. — 30. v. Skramlik: Dtsch. Gesundh.-Wes. (1950), S. 711, S. 750. — 31. Sturm: Med. Welt (1932), S. 1416. — 32. Tornai: Z. Klin. Med. (1910), S. 235. — 33. Turnhagen: Dtsch. med. Wschr. (1946), S. 1362. — 34. Vollhard u. Suter: Nieren u. ableitende Harnwege. I. Teil. Berlin (1931). — 35. Weiss: Dtsch. Gesundh.-Wes. (1955), S. 506. — 36. Wetzler u. Thauer: Z. Kreisl.-Forsch. (1943), S. 352.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. et phil. Konrad Radig, Oderberg/Mark, Freienwalderstr. 27.

DK 612.141 : 614.23

Die Anamnese bei der Anorexie im Kindesalter*)

von O. SPROCKHOFF

Zusammenfassung: In eigenständiger Praxisforschung wurde dem Symptom „Anorexie“ systematisch nachgegangen. Dabei konnte die Frage „seit wann“ als erste entscheidende sofort Fall-klassifizierende Gegenfrage in der Anamnese des Arztes erkannt werden. 10 erarbeitete gezielte Fragen wurden bei 110 Kindern mit Anorexie ohne sonstigen befriedigenden Befund gestellt. Dabei ergab sich, daß die Kinder überwogen, die gerne viel trinken, daß überraschenderweise an der zweiten Stelle die Kinder rangierten, die saure Speisen bevorzugen, erst an dritter Stelle gefolgt von den Kindern, die gern Süßes essen. Die 10 gezielten Fragen ermöglichten bei 1/3 der Kinder eine gezielte und erfolgreiche Therapie: Verordnen von Salzsäurepepsingemisch und sauren Speisen an Kinder, die anamnestisch Saures bevorzugen und aber auch an Kinder, die leicht erbrechen. Gabe von reichlich Traubenzucker an Kinder, die gern Süßes mögen. Bei letzteren wurde bei einigen noch ein typisches Syndrom erkannt: Morgens „appetitlos“, verrückt nach „Süßem“ und versessen auf „Vieltrinken“.

Summary: Past History in Childhood Anorexia. From a lecture at the congress of the “International Society for the Practice of Medicine” in September 1960 in Salzburg. In personal research in the practice the symptom “anorexia” was evaluated systematically. In the past history recorded by the physician the question “since when” could be recognized as the first decisive counter-question, which immediately classified the case.

10 pointed questions developed during the work were asked in the case of 110 children with anorexia without any other satisfactory findings. This showed that there was a preponderance of children that like to drink a lot, and that, surprisingly, those children ranged second that prefer sour food, whilst children that like sweet things only came third. In one third of the children the 10 pointed questions permitted a pointed and successful therapy: prescription of a mixture of hydrochloric acid and pepsin with sour food to children that in their past history preferred acids, but also to children that vomit easily. Sufficient dextrose to children that like sweet things. In some of the latter still a typical syndrome was recognized: “Without appetite” in the morning, crazy for “sweet things” and for “drinking a lot.”

Résumé: L’anamnèse dans l’anorexie de l’enfance. L’auteur s’est penché systématiquement, dans ses recherches de praticien, sur le symptôme « anorexie ». Cela l’amena à reconnaître que la question « depuis quand » est la première réaction décisive et immédiate pour la classification du cas dans l’anamnèse du médecin. 10 questions spécialement elaborées furent posées dans le cas de 110 enfants présentant une anorexie, mais sans autre diagnostic satisfaisant. Il constata à cette occasion la prédominance des enfants qui aiment boire beaucoup, que d’une façon inattendue se classent les enfants ayant une prédilection pour les mets aigres, la troisième place étant occupée par les enfants préférant les friandises. Les 10 questions spécifiques permirent, chez 1/3 des enfants, une thérapeutique spécifique et efficace: prescription d’un mélange pepsine-acide chlorhydrique et de mets aigres à des enfants qui préfèrent anamnésiquement ce qui est aigre, mais également à des enfants qui vomissent facilement. Administration de glucose en abondance à des enfants aimant les friandises. Chez ces derniers, il constata chez quelques-uns encore un symptôme typique: le matin « sans appétit », toqués de « friandises » et acharnés à « boire beaucoup ».

Durch *Brauns* Monographie „Die gezielte Diagnostik in der Praxis, Grundlagen und Krankheitshäufigkeit“ ist das Problem der praktisch angewandten Medizin aktuell geworden. Wir praktizierenden Ärzte haben daher die Pflicht, unsere Diagnostik vom Symptom weg unter die Lupe zu nehmen.

Unter den allzu häufigen Symptomen in der Praxis rangiert die Anorexie. Sie ist eine Crux medicorum, besonders in der Kinderpraxis. Über die Anorexie wurde schon viel geschrieben; Professor *Hamburger* allein schrieb 17 eng gedruckte Seiten über das Anorexieproblem. So könnte man das Thema „Anorexie“ als erschöpft ansehen, wenn man alles bisher Geschriebene darüber liest. Hat es deswegen für einen Praktiker, der ja kein Professor ist, überhaupt einen Sinn, sich mit der Anorexie nochmals näher zu beschäftigen?

Scott dagegen sagt einmal, daß der Praktiker drei Möglichkeiten habe, sich in der Praxis mit der Wissenschaft von der Praxis auseinanderzusetzen:

1. durch traditionelle Forschung,
2. durch statistische Arbeiten,
3. durch eigenständige Praxisforschung.

Die Auffassung *Scotts* ermutigte mich, von der Praxis aus das Problem „Anorexie“ näher zu erforschen.

Jede wissenschaftliche Tätigkeit beginnt mit dem einfachsten, mit dem Zählen *(Fucks)*. So begann auch ich; ich fing an

*) Nach einem Vortrag, gehalten auf dem Kongreß der „Internationalen Gesellschaft für praktisch angewandte Medizin“ im September 1960 in Salzburg.

zu zählen: Ich notierte bei 688 aufeinanderfolgenden Beratungen jeweils die anfallende Beratungsursache. Bei fast einem Drittel der Beratungen, 216mal, wurde über Appetitlosigkeit geklagt. Bei 38 (17,5%) von 216 Kindern muß die Anorexie als Syndrom angesehen werden. *Braun* klassifiziert diese Fälle als „Anorexie ohne sonstigen befriedigenden Befund". Wenn man von den 216 appetitlosen Kindern die 38 Kinder abzieht, bei denen die Anorexie ohne sonstigen befriedigenden Befund die einzige Beratungsursache war, verbleiben 178. Bei ihnen wurde als Grund der Beratungsursache ein akuter Infekt festgestellt (akuter katarrhalischer Infekt der Luftwege, Otitis, Angina lacunaris u. ä.). Es resultiert aus dieser Auszählung, daß eine bei Kindern in der Allgemeinpraxis geklagte Anorexie in den meisten Fällen durch einen akuten Infekt ausgelöst ist. Es muß deswegen bei der vorgebrachten Klage „Anorexie" die gezielte Anamnese als erstes nach dem Infekt forschen. Es heißt deswegen die erste gezielte Frage: **„Seit wann** besteht die Anorexie?" Erfolgt die prompte typische Antwort, a) daß sie seit einigen Tagen oder seit ganz kurzer Zeit bestehe, dann ist mit großer Wahrscheinlichkeit ein akuter Infekt anzunnehmen. Vorgeschichte und Befund müssen dann in Richtung „akuter Infekt" weiter erhoben werden. Lautet die Antwort, b) daß die Anorexie schon lange, seit Jahren oder schon immer bestehe, dann muß man beim Kind als erstes an eine Anorexie als Syndrom denken. Liegt die Anorexie länger zurück, wobei der Zeitabstand aber genau befristet angegeben werden kann, z. B. zwei Jahre genau, dann sollte man nach *Lehmann* an eine chronische Infektionskrankheit denken (Tbc, Rachitis, Avitaminose, Nierenentzündung).

Um bei der „Anorexie als Syndrom" mit Hilfe der Anamnese zu einem ersten gewissen Resultat zu kommen, habe ich an die Mütter zehn immer gleichlautende **Fragen** gerichtet und ihre Ergebnisse tabellenmäßig erfaßt.

Die 10 Fragen wurden von mir so formuliert, um

a) die Lieblingsspeisen des Kindes zu erfahren,
b) um die Essensgewohnheiten und -gepflogenheiten beim Kind und in der Familie kennenzulernen,
c) um Fehler in der Ernährung zu erfahren,
d) um bestimmte für eine Anorexie als Syndrom erkennbare typische Symptome (z. B. kaufaul) zu erfassen.

Meine 10 Fragen lauten:

1. Können Sie mir sagen, was Ihr Kind gern ißt?
2. Ißt Ihr Kind gern Saures (z. B. saure Gurken, saure Heringe, saure Zwiebeln)?
3. Ißt Ihr Kind gern Süßes (z. B. Bonbon, Schokolade, Kuchen, Stuten, Pudding)?
4. Ißt Ihr Kind gern Kräftiges (z. B. Wurst, Fleisch, Ei, Käse, Butter)?
5. Trinkt Ihr Kind gern (z. B. Milch, Obstsaft, Milchkaffee, Tee, Sprudel)?
6. Trinkt Ihr Kind gern zwischendurch? (Kommt es und fordert sich zwischendurch zu trinken? Möchte es beim Essen trinken?)
7. Ißt Ihr Kind gern Obst? (Wann bekommt es Obst? Nebenbei, zwischendurch, jederzeit?)
8. Wieviel Mahlzeiten bekommt Ihr Kind?
9. Ist Ihr Kind kaufaul (z. B. bei Fleisch, Kotelett, Brot, Apfel, Möhren)?
10. Läßt Ihr Kind sich gern füttern?

Bei den 110mal gezielten Befragungen ergibt sich rein zahlenmäßig, daß die Vieltrinker an der Spitze liegen mit 66 Fällen, dichtauf gefolgt von den 56 Kindern, die auch gern zwischendurch, zwischen den Mahlzeiten, viel trinken. Ganz überraschend für den Befrager war, daß an dritter Stelle die Kinder (58) rangieren, die gern Saures essen, erst von 35 Kindern gefolgt, die gern Süßes essen. Obst essen 31 Kinder gern und ernähren sich fast ausschließlich davon.

Die Fragen nach der Mahlzeitenzahl war recht unbefriedigend, da die meisten Mütter hier keine richtige Antwort geben konnten. Es fiel lediglich auf, daß 15 Mütter in das ununterbrochene Füttern auswichen, wenn die Kinder appetitlos wurden. Kaufaul *(Schönfeld)* waren 36 Kinder. Sie rangierten unter die schwersten Fälle von Anorexie, weil sie meistens auch gleichzeitig wählerisch und launisch beim Essen waren. 10 Kinder ließen sich gern noch füttern. Die Zahl erscheint niedrig, wenn man daran denkt, daß „Sichfütternlassen" gern als enge Bindung an die Mutter gedeutet wird.

Zur Fragetechnik muß bemerkt werden, daß die Frage Nr. 1: „Was ißt Ihr Kind gern?" nicht immer in der richtigen Reihenfolge steht, sie gehört besser an den Schluß. Die Mütter wissen zunächst keine Antwort, und erst allmählich beim Abfragen erinnern sie sich. Auch hat es sich bewährt, so präzise Fragen, wie „Ißt Ihr Kind gern Saures?" oder „Ißt Ihr Kind gern Süßes?", gleich mit Beispielen zu erläutern, z. B. „Hat es Heißhunger nach sauren Gurken?" Solche umschriebenen Fragen kommen bei den Müttern besser an und werden leichter beantwortet.

Natürlich ist mit den von mir formulierten Fragen die Anamnese des appetitlosen Kindes nicht vollständig ausgeschöpft. Sie genügen aber für die erste Beratung! Man kann und muß evtl. noch eine Reihe von Fragen (z. B. über den Charakter des Kindes) anschließen.

Ich möchte jetzt die einzelnen Fragen näher diskutieren: Das **Vieltrinken** ist ein bekanntes Symptom bei der Appetitlosigkeit *(Brock, Grundler, Hamburger)* und bei Neuropathie. Sonst denkt man beim Vieltrinker zuerst an Diabetes. Man muß auch an das durch Adenoide oder durch falschen Biß verursachte Mundatmen denken, dadurch ist die Zunge dauernd trocken und ein Durstgefühl wird verursacht. Sechs meiner Vieltrinker waren Mundatmer, Kinder, bei denen die Rachenmandeln entfernt werden mußten. Viel trinken beim Kind ist oft eine Angewohnheit, gezüchtet durch unverständige Mütter oder Großmütter. Im Volksmund heißt es, Vieltrinken beruhe auf einem „Leberschaden". Ich habe bei allen meinen Vieltrinkern die einfache Leberprobe, die Methylenblauprobe, vorgenommen, sie war bei 10 (!) Kindern positiv. Eine strenge Leberdiät beseitigte bei 6 Kindern das Vieltrinken und die positive Methylenblauprobe!

Saures wurde von 58 Kindern gern genommen. Wenn man nach der Lehrbuchmeinung *(Lust, Fanconi, Grundler, Hamburger* usw.) geht, so empfiehlt es sich zwar, ein Salzsäure-Pepsin-Gemisch zu geben, aber nicht aus ätiologischer Überlegung heraus, sondern um irgend etwas irgendwie zu verordnen. Trotz der kleinen Zahl meiner Fälle stehe ich auf einem entgegengesetzten Standpunkt: Es gibt Kinder, deren Pepsin-Salzsäure-Produktion im Magen zu gering ist und die deswegen appetitlos werden. In der Erwachsenenpraxis ist diese Ätiologie bei Inappetenz anerkannt, in den mir bekannten Lehrbüchern der Kinderheilkunde bisher nicht.

Dazu Krankengeschichten:

1. Ein dreij. Junge, I. K., wird mir vorgestellt wegen Anorexie. Einziges Kind alter Eltern, verwöhnt, nervös, dystrophisch. Ich schlage der Mutter vor, das Kind in ein Kinderheim zu geben, damit es dort essen lerne. Die Mutter lehnt strikt ab, sie könne sich von ihrem geliebten Schätzchen nicht trennen. Daraufhin stelle ich meine 10 Fragen. Bei der Frage nach dem Sauren gibt die

Mutter an, daß ihr Kind alles äße, was nur sauer wäre, saure Gurken, saure Zwiebeln, saure Tomaten usw. Ich verordne ein Salzsäure-Pepsin-Gemisch. Die Mutter kommt sechsmal, um das Rezept erneuern zu lassen. Das Kind ißt sehr gut. „Zum erstenmal in seinem Leben", sagt mir die Mutter, „hat der Kleine sich etwas zum Essen gefordert", seitdem sie ihm die Medizin gibt und seitdem sie ihm so oft saure Kost gibt, wie er es nur wünscht."

2. Zu einem 8j. Mädchen werde ich nachts wegen Azetonerbrechen gerufen. Die Mutter erzählt mir, sie habe in 6 Jahren bisher 10 Ärzte konsultiert, zweimal wäre das Kind im Krankenhaus gewesen. Im Laufe der Unterhaltung fällt das Wort Appetitlosigkeit, was mich veranlaßt, meine 10 gezielten Fragen zu stellen. Dabei kommt heraus, daß das Mädchen wie versessen auf Saures ist. Sie trinkt z. B., wenn die Mutter nicht aufpaßt, die saure Salatsoße aus, sie ißt sämtliche habhaften sauren Gurken, Zitronen, saure Zwiebeln, Rollmops. Ich schreibe ihr ein Pepsinsalzsäure-Gemisch auf. Es resultiert ein für mich ungewöhnlicher und außerordentlicher Erfolg, das Azetonerbrechen existiert seit zwei Jahren nicht mehr, das Kind ißt, wenn es Saures und ein Pepsin-Salzsäure-Präparat bekommt.

Das sind 2 Beispiele, zu denen noch 9 Kinder kommen, bei denen der Verlauf ganz gleichartig ist wie bei den oben geschilderten. Das bestärkt mich in meiner Auffassung, daß es Anorexie durch Hypazidität gibt. Interessant sind dazu Beobachtungen von *Degkwitz:* Subazide Magenwerte bei Kindern normalisierten sich an der Nordsee. Und allgemein bekannt ist ja, wie appetitlose Kinder an der See anfangen zu essen, sicher bedingt auch durch die bessere Salzsäureproduktion. — Durch undiszipliniertes Sonnenbaden im Frühjahr wurde bei manchen Menschen in Innsbruck heftiges Sodbrennen ausgelöst (*Parade*)!

Mir fiel auf, daß Kinder mit Azetonerbrechen (5 Fälle) gern Saures essen. Auch Kinder mit sog. idiopathischem Erbrechen bevorzugen saure Speisen. Das Erbrechen sistiert oder wird wesentlich seltener, wenn man diesen Kindern regelmäßig saure Speisen und ein Salzsäure-Pepsin-Gemisch verabreicht. Leider haben die meisten Eltern Angst, einem 2j. Kind z. B. schon regelmäßig Rollmops, saure Tomaten, saure Zwiebeln, Zitronen usw. zu geben, denn im Volksmund heißt es allgemein, Saures „zehrt", und doch ist — nach meinen Beobachtungen — genau das Gegenteil der Fall!

Süßes bevorzugten 35 von 110 Kindern. Das ist eine ganz auffällige Beobachtung, wenn man bedenkt, daß doch eigentlich jeder annimmt, daß Kinder geradezu auf Süßes versessen sind. Bei appetitlosen Kindern ist es also wohl anders. Bei 12 Kindern fiel auf, daß sie besonders morgens appetitlos waren und erst im Laufe des Tages etwas Appetit entwickelten, dabei aber gern und viel tranken und oft zu trinken forderten. Beim weiteren Verfolgen dieser nach Süßem versessenen Kinder konnte ich geradezu ein Syndrom aufstellen: Kinder, die „morgens" appetitlos sind, sind verrückt nach „Süßigkeiten" und versessen auf „Vieltrinken". Dies Syndrom kommt, nachdem ich darauf achte, regelmäßig in meiner Praxis vor. Die wissenschaftlichen Grundlagen dieses Syndroms müssen noch geklärt werden.

Ergebnis:

Als Ergebnis meiner Befragungsaktion kann berichtet werden, daß die Frage „seit wann" eine überragende Rolle in der Anamnese spielt. Sie fixiert sofort den gegenwärtigen Fall einer Beratungsursache als einen akuten oder als einen schon länger dauernden evtl. als einen chronischen Fall. Das gilt nicht nur für das geklagte Symptom „Anorexie", sondern genauso für jedes andere vorgebrachte Symptom, z. B. Husten, Schnupfen, Durchfall, Bauchschmerz usw. Ich halte die Frage „seit wann" für die wichtigste Gegenfrage des Arztes, die immer prompt während einer Anamnese gestellt werden muß.

Bei dem geklagten Symptom „Anorexie" wies die gezielte Frage „seit wann" sofort bei 82,5% der Fälle auf einen akuten Infekt als auslösende Ursache für die Anorexie. Der akute Infekt ist also bei Kindern die vorherrschende Ursache für das Symptom „Anorexie".

Die 10 in 3 Jahren systematisch erarbeiteten Fragen *(Sprockhoff)*, die bei 110 Fällen des Syndroms Anorexie gestellt wurden, erbrachten typische, immer wieder reproduzierbare Ergebnisse: Es dominierten die Vieltrinker und die Kinder, die gern Saures essen; weniger Kinder bevorzugten süße Speisen.

Das Nachgehen des Symptoms „Vieltrinken" zeigte bei 9 Kindern Adenoide als Ursache, bei 10 Kindern einen verdeckten Leberschaden. Das Verfolgen des Symptoms „Saures gern essen" konnte 11 von 56 Kindern durch Verordnen eines Salzsäure-Pepsin-Gemisches heilen. Hier war die Hypazidität die sichere Ursache der Anorexie. Bei den nach Süßem verlangenden Kindern ergab sich bei einigen Kindern ein typisches Syndrom: morgendliche Appetitlosigkeit, begehrlich nach Süßem und versessen auf Vieltrinken. Auch bei diesen Kindern wurden therapeutische Erfolge erzielt durch Nachgeben ihres Triebverlangens: es wurde bei ihnen gezielt viel Traubenzucker verordnet.

Die gezielte Befragung ermöglichte also bei fast einem Drittel der Kinder eine gezielte Therapie. Ein schöner Erfolg, wenn man bedenkt, wie man heute allgemein sehr skeptisch der Therapie der Anorexie gegenübersteht. Das automatische Verordnen von Vitaminen und Höhensonne *(Brock)* bzw. von gut propagierten Vitamin-Leber-Eisen-Präparaten liegt heute fast jedem Arzt leicht in der Feder.

Als weiteres praktisches Ergebnis der Befragungsaktion möchte ich mitteilen, daß ich in einer Allgemeinpraxis bei einer ersten Beratung 10 Anamnesefragen als höchste Anzahl für möglich halte. (*Hiti* stellte zunächst fast 20 Fragen, ging dann aber auf 7 zurück!) Eine höhere Anzahl als 10 Fragen belastet zu sehr die Zeit einer Sprechstunde.

Weiterhin erachte ich eine typische Fragetechnik für wichtig. Aus ihr erwächst allmählich eine Beherrschung des Symptoms, aus der sich dann die ärztliche Tätigkeit als Kunst entwickeln kann. Auch *Kleinsorge* z. B. ist für eine gewisse Technik im Beginn einer ärztlichen Tätigkeit.

Als allgemeinen Praxisgewinn möchte ich erwähnen, daß fast alle Eltern befriedigt waren über eine derartige intensive Befragung, die sie bisher noch nicht erlebt hatten. Sie verfolgten interessiert meine Notizen und zeigten sich befriedigt über das Auswerten des Befragungsergebnisses.

Als spezielles Ergebnis der Beschäftigung mit dem Symptom „Anorexie" möchte ich berichten, daß für mich persönlich plötzlich aus der Crux medicorum eine interessante Beratungsursache wurde, die gleichzeitig meine ärztlichen Kenntnisse darüber verbesserte und vertiefte.

Schrifttum: Braun, R. N.: Die gezielte Diagnostik i. d. Praxis, Grundlagen und Krankheitshäufigkeit. F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart (1957). — Braun, R. N. u. Hiti, M.: Münch. med. Wschr., 102 (1960), S. 379—381. — Brock, J.: Dtsch. med. J., 7 (1956), H. 1. — Degkwitz, R.: Balneologe, 3 (1936), H. 6. — Fanconi, G. u. Wallgreen, A.: Lehrbuch der Pädiatrie. B Schwabe Verlag, Basel (1954). — Fucks, W.: Vortrag im Haus der Technik in Essen am 26. 11. 1957. — Grundler-Seige: Kinderheilkunde. Hippokrates Verlag, Stuttgart (1960). — Hamburger-Priesel: Kinderheilkunde. F. Deuticke Verlag, Wien (1940). — Hamburger, F.: Die Neurosen des Kindesalters. F. Enke Verlag, Stuttgart (1939). — Lehmann, F.: Der Kinderarzt. F. Enke Verlag, Stuttgart (1948). — Lust-Pfaundler-Husler: Krankheiten des Kindesalters. Urban & Schwarzenberg Verlag, Berlin-München (1950). — Parade, G. W.: Therapiewoche, 10 (1960), S. 525. — Schönfeld, H.: Kinderarzt und Erziehung. F. Enke Verlag, Stuttgart (1951). — Scott, R.: Vortrag auf dem 2. Praktikerkongreß der Internationalen Gesellschaft für praktisch-angewandte Medizin in Salzburg (1960). — Sprockhoff, O.: Münch. med. Wschr., 101 (1959), S. 118.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Otto Sprockhoff, Facharzt für Kinderkrankheiten, Essen, Martin-Luther-Str. 119.

DK 616.33 - 008.44 - 053.2 - 071.1

Über die Komplikationen der Querschnittslähmung

von K. L. LEMBERG

Zusammenfassung: Das Referat bespricht die wesentlichen Komplikationen, die bei Querschnittslähmungen einzutreten pflegen. Es will ihre Bedeutung herausstellen, indem es ihren Ablauf bis zum Endstadium darstellt, von anscheinend harmlosen Anfängen aus.

Die Besprechung der Ursachen soll gleichzeitig Hinweise auf Vermeidung geben. Bei der Besprechung der Entwicklungslinien werden auch die Wechselbeziehungen zwischen den verschiedenen Komplikationen aufgezeigt und darauf hingewiesen, daß die Befunde immer als Teil einer Gesamterkrankung angesehen werden sollen. Das Referat hofft, insbesondere auch unseren Kollegen in der freien Praxis bei ihren Überlegungen behilflich zu sein, da sie ja oft diese Patienten zu betreuen haben und dadurch sehr belastet sind.

Kurze Therapiehinweise.

Das Referat will ferner einen „Katalog" der medizinischen Anforderungen geben, die bei der Behandlung Querschnittsgelähmter auftreten, um denen ihre Überlegungen zu erleichtern, die eine zweckentsprechende Organisation zur Betreuung Querschnittsgelähmter aufbauen wollen.

Summary: On the Complications of Paraplegia. In this report the most important complications occurring in paraplegics are discussed. By a demonstration of their course up to the final stage, from beginnings that looked harmless, the report emphasizes their significance.

The discussion of their causes is meant to help at the same time to avoid them. In discussing the lines of development the interrelations between the various complications are also shown and it is pointed out that the findings should always be considered as part of a general illness. It is hoped that this report will also help our colleagues in practice in their considerations, since they often have to treat such patients, which means quite a burden on them.

Brief suggestions as to therapy.

The report aims furthermore at presenting a "catalogue" of the medical requirements that may occur in the treatment of paraplegics, to facilitate the considerations of those who wish to build up a useful organization for the treatment of paraplegics.

Résumé: A propos des complications de la paralysie transverse de la moelle. L'auteur discute des complications essentielles se manifestant dans le cas de paralysies transverses de la moelle. Il veut mettre en relief leur signification en exposant leur évolution, à partir de débuts apparemment inoffensifs, jusqu'au stade terminal.

La discussion des causes donne à la fois des renseignements concernant la prévention. A l'occasion de la discussion des lignes d'évolution, il indique aussi les corrélations existant entre les différentes complications et il souligne que les constatations diagnostiques doivent toujours être considérées comme une partie de l'affection totale. L'auteur espère tout particulièrement aider dans leurs considérations les confrères dans leur clientèle libre, puisqu'il leur incombe bien souvent de soigner ces malades, ce qui leur impose un travail excessif.

Renseignements thérapeutiques succints.

L'auteur veut, en outre, donner un « catalogue » des exigences médicales qui se présentent lors du traitement de sujets souffrant de paralysie transverse de la moelle, afin de faciliter les considérations de ceux qui ont l'intention de créer une organisation adéquate pour soigner ces paralytiques.

Ich berichte im Anschluß an das Referat über „Die Rehabilitation Querschnittsgelähmter" in Münch. med. Wschr. (1961), 19, S. 1005—1011.

Wiederum soll nur versucht werden, Wissen und Erfahrung für unseren Sprachbereich nutzbar zu machen, die vor allem Prof. *Guttmann* erarbeitet hat (Stoke Mandeville, England). Ich darf nur hoffen, aus eigener Erfahrung ein guter Interpret zu sein.

Wiederum ist es nicht möglich, eine „Gebrauchsanweisung" oder ein „Indikationsverzeichnis" zu geben nach dem Schema: „Wenn — dann." Die Vielzahl der Variationen macht das unmöglich. Hingegen erscheint es möglich, die Gedankengänge zu referieren, aus denen im Einzelfall der günstigste therapeutische Weg zu finden ist.

Wir kennen heute das Krankheitsbild der „reinen" Querschnittslähmung und wissen die Komplikationen davon zu trennen, deren wichtigste sind:

Dekubitus
Gelenkversteifungen
Spasmen und Kontrakturen
Infektion des Urintraktes mit ihren Folgen.

1. Es gibt keinen pathophysiologischen Weg, der von einer Querschnittslähmung abwärts C 6 zwangsläufig zum Tode führt — es sei denn über Komplikationen.

2. Es gibt keinen pathophysiologischen Weg, auf dem von einer Querschnittslähmung abwärts C 6 aus zwangsläufig eine Verkürzung der Lebenserwartung von wesentlichem Ausmaße bedingt würde — es sei denn über Komplikationen.

3. Es ergibt sich aus einer Querschnittslähmung abwärts C 6 kein absoluter Hinderungsgrund für eine soziale Wiedereingliederung — es sei denn auf dem Umweg über Komplikationen.

Damit ist die Bedeutung der Komplikationen charakterisiert. Damit ist auch die Bedeutung unserer Verpflichtung charakterisiert, diese zu vermeiden; denn wir wissen, daß sie vermieden werden können.

Dazu folgendes: Die Lösung des Problems, wie wir unseren deutschen Querschnittsgelähmten bessere Chancen geben können, wurde in dankenswerter Weise vorwärtsgetrieben durch die Homburger Konferenz des VdK im Herbst 1959. Dort konnte man von Experten noch hören:

a) „. . . daß sich Dekubitalgeschwüre nicht voll vermeiden lassen, ist eine allzu bekannte Tatsache . . ."

b) „Wir sehen immer wieder, daß Geschwüre sich einstellen, wenn die Resistenz von seiten des Urogenitalsystems oder überhaupt durch Entzündungen herabgesetzt wird, und diese Komplikationen lassen sich nicht immer vermeiden."

Zu Zitat a): Dies nicht offen bzw. nicht ganz ehrlich zu besprechen erschiene mir falsch: Ich habe an eigenen Patienten z. B. Dekubitus entstehen sehen. Aber: In keinem einzigen Fall haben wir die Ursache nicht finden können — und ich muß ebenso offen berichten: Die Ursache war jedesmal ein Fehler, und nie bestand ein Zweifel, daß er hätte vermieden werden können!

Wir müssen uns also zu dem Standpunkt bekennen, daß die Komplikationen vermeidbar — und Folgen von Fehlern sind. Nur dann stehen wir diesem Ereignis — und zwar alle, der Arzt wie seine Helfer — mit dem erforderlichen „schlechten Gewissen" gegenüber, das uns dies nicht als „unabänderliches, zwangsläufiges Ereignis" hinnehmen läßt, sondern das uns zwingt, den Fehler zu suchen, Erfahrung zu sammeln und ihn in Zukunft zu vermeiden.

Ich bitte alle Kollegen, hinter dieser Darstellung nicht unsere Auffassung zu lesen, „daß wir es eben besser könnten". Der Zwang, Erkenntnisse klar vorzutragen, verlangt Nüchternheit und verpflichtet, Abstand zu nehmen vom Bericht persönlicher Beteiligung und zum Teil deprimierender Erlebnisse. Wir erleben selbstverständlich Mißerfolge und Rückschläge genau wie jeder andere Kollege, der Schwierigkeiten nicht aus dem Weg geht und der Fehlschläge nicht einfach als „in der Natur der Sache liegend" hinnimmt. So verlor ich kürzlich am 5. Tag einen Patienten: Fraktur D 10, Querschnittslähmung nicht ganz komplett, 58 Jahre, absolute Arrhythmie, Hypertonie — Apoplex, Hemiparese rechts — Exitus. Erkenntnis: Die vorgegebene Disposition hat diesen Ablauf gestattet, nicht die Querschnittslähmung an sich. Die Frage, ob ein anderer Kollege die Lage besser beherrscht hätte, bleibt immer offen.

Es bleibt also dabei: Ursache der Komplikationen sind Fehler.

Als wichtigste Fehlerquellen lassen sich allgemein feststellen:

I. Behandlungsfehler:
   a) aus Mangel an Erfahrung } der Behandler;
   b) aus Nachlassen der Aufmerksamkeit } der Behandler;
   c) aus zwingenden äußeren Gründen: Mängel der Organisation, Mangel an Personal und Material;
   d) aus mangelhafter Koordination der Arbeit der verschiedenen beteiligten „Fachgebiete".

II. Verhaltensfehler des Patienten:
   a) Wider besseren Wissens — dahinter stehen meist Apathie, reakt. Depression oder „neurotische Strebungen", die sich aus Vernächlässigung des „4. Schadens" ergeben. Wir haben ihn im eingangs angeführten Referat besprochen als „Verlust der sozialen Einordnung". Selten ist der Grund echte Gleichgültigkeit — eher einmal überschüssige Aktivität.
   b) Aus Unwissenheit — bei mangelhafter Aufklärung über seinen Zustand und die Gefahren, die er beinhaltet. Diese Aufklärung gehört also zu unseren Aufgaben.

Hauptfehlerquelle: 1 c

Daß die Praxis das theoretisch Erreichbare nie erreichen wird, bleibt unbestritten. Ebensowenig aber, daß wir das Erreichbare anstreben müssen. Wie gering die Diskrepanz bei klarem Wollen und klaren Vorstellungen gehalten werden kann, hat die Praxis von Stoke Mandeville bewiesen; ebenso unbestritten ist, daß wir in der Bundesrepublik davon noch weit entfernt sind.

Zu Zitat b): „Ein Unglück kommt selten allein!" So begünstigen sich die Komplikationen gegenseitig in ihrer Entstehung. Es muß also das jeweilige Krankheitsbild als „Gesamtkrankheitsbild" aufgefaßt werden, und das verlangt zwingend von den Behandlern „Teamwork".

Im Beispiel des Zitates ist das „urologische Problem" wohl ebenso dringlich wie das „chirurgische" (oder „orthopädische"?) und mit der toxischen Allgemeinschädigung, evtl. Myokardschädigung das „internistische" nicht mehr fern, vom „neurologischen" zu schweigen. Die „Wechselwirkungen" der Komplikationen — wie eine die Voraussetzungen für die nächste schafft — müssen bedacht werden.

Im eingangs erwähnten Referat ist dargestellt, daß bei einer traumatischen Querschnittslähmung gleichzeitig 4 Schäden gesetzt werden, die auch nur gleichzeitig und gemeinsam behandelt werden können. Als „4. Schaden" ist der „Verlust der sozialen Einordnung" herausgestellt. Daß aus seiner Vernachlässigung erhebliche Komplikationen entstehen können, sei erneut betont. Auf ihre somatischen Auswirkungen wurde bei Besprechung der „Fehlerquellen" oben unter II a) kurz hingewiesen.

Hier werden nur die eingangs angeführten körperlichen Komplikationen besprochen. Vor die rein medizinische Betrachtung der einzelnen Komplikationen sei die der Gemeinsamkeit gestellt. Ich versuche darzustellen, welche Gedanken in jedem Einzelfall uns zum Verstehen der Gesamtlage verhelfen können — um die es ja letztlich und immer geht — und unsere therapeutischen Schlüsse lenken können. Um so kürzer wird dann die Einzeldarstellung sein können, und für die therapeutischen Möglichkeiten dürfen dann kürzeste Hinweise genügen:

Jede Komplikation imponiert zunächst als ein „Lokal-" (oder „Organsystem-")Befund. Ihre Bedeutung kann aber nur erfaßt werden, wenn man sie erkennt:

1. Als Bestandteil der Gesamtsituation und überlegt,
   a) woher die Voraussetzungen für ihre Entstehung kommen,
   b) welchen Einfluß sie auf den Gesamtverlauf nimmt — insbesondere dadurch, daß sie die Voraussetzungen für die Entstehung anderer Komplikationen schafft oder deren Entwicklung begünstigt, ja evtl. sogar im Sinne eines Circulus vitiosus ihre eigene.
2. Im Befund als einen augenblicklichen Ausschnitt einer Entwicklung (die, am Beispiel des Dekubitus kurz angedeutet, verläuft über Rötung — Weichteilnekrose — Infekt — Osteomyelitis — Sepsis zum Exitus).

Erst unter dieser Betrachtung ist es möglich, die Bedeutung des augenblicklichen „Lokalbefundes" zu erfassen:

Z. B. scheint ein Sitzbeindekubitus mit einer winzigen Fistelöffnung in der Narbe, die kaum absondert, „praktisch abgeheilt" — und wird häufig so beurteilt und behandelt. Seine Bedeutung kann man nur erfassen bei Kenntnis des normalen Ablaufs der Entwicklung: Darunter steckt praktisch immer eine Osteomyelitis des Sitzbeinhöckers, die aufsteigt, ins Hüftgelenk einbricht, zu dessen Verlust und Sepsis führt. Das muß man vor sich sehen, wenn man die kleine Fistel betrachtet — das ist ihre Bedeutung! (Bild 3.)*)

*) Die Abb. s. S. 2222.

Therapeutisch steht also an erster Stelle in jedem Stadium die Prophylaxe: Das Abbrechen der Entwicklung im angetroffenen Stadium (wobei man als Grundlage für seine Überlegungen zweckmäßigerweise argwöhnt, daß das nächste Stadium der „Entwicklung" schon begonnen habe!). Gleichwertig das Unterbrechen der vom augenblicklichen Status her anzunehmenden Einflüsse gemäß 1b). Als zweites erst rangieren Überlegungen und Maßnahmen zur Ausheilung des „Lokalbefundes".

Für jede Komplikation gilt:

Ein je weiteres Stadium ihre Entwicklung erreicht hat, desto mehr wird die Therapie vom Allgemeinbefund her bestimmt werden — nur in den Anfangsstadien steht die Lokalbehandlung im Vordergrund.

Es kann sogar in Spätstadien der Zwang sich ergeben, durch Allgemeinbehandlung erst die Voraussetzungen für eine Lokalbehandlung zu schaffen und dabei lokal einem Fortschreiten zunächst nur sehr begrenzt entgegentreten zu können oder sogar „zusehen" zu müssen (Bild 1 und 2).

Diese Gedanken stehen hinter jeder der Einzeldarstellungen. Wiederholungen, die intensiv an sie erinnern sollen, bitte ich zu verzeihen.

Dekubitus:

Dekubitus entstehen aus ischämischen Nekrosen, die abgestoßen werden.

Stadien:

a) feines Erythem der Haut mit leichtem Ödem — reversibel;
b) Nekrose, nur Haut und Unterhautzellgewebe betreffend: „Oberflächliches Druckgeschwür";
c) Nekrose, in die Tiefe reichend — Faszien und Muskelschicht mit einbeziehend, bis auf den Knochen reichend: „Tiefes Druckgeschwür".

Dies ist der eigentliche Dekubitus — zunächst eine „aseptische Erkrankung".

Bedeutung:

I. Substanzverlust an Gewebe, der mit funktionell günstiger Narbe zur Ausheilung gebracht werden muß.
II. Humoraler Substanzverlust: An großen Dekubitus ist allein ein Proteinverlust bis zu 50 g am Tag festgestellt worden.
III. Eintrittspforte für Infektion:
   Folgen:
   a) Osteomyelitis — Gelenkversteifung bzw. -verlust;
   b) Sepsis (mit ihren Auswirkungen vor allem auf Blut, Kreislauf, Nieren — evtl. hämatogene Metastasierung).

Am besten können einige Bilder die Bedeutung zeigen.

Vor den therapeutischen Überlegungen ist noch zu bedenken:

Wir wissen, daß sich die entscheidenden Voraussetzungen für die Entstehung von Dekubitus verhalten wie

$$\frac{\text{Druck} \times \text{Zeit} \times \text{Hb-Defizit} \times \text{Durchblutungsdefizit}}{\text{Aufliegefläche} \times \text{druckbetroffenes Weichteilvolumen.}}$$

Wir sehen daraus:

a) Daß der Dekubitus in einen Circulus vitiosus führen kann (besonders dann, wenn ein Infekt eintritt), denn er schafft die Voraussetzungen, die sein Entstehen begünstigen: Er beraubt uns verwertbarer Aufliegeflächen — in der Sepsis besonders schwindet die Weichteildeckung, die Einwirkung auf die anderen Werte ist offensichtlich.

b) Wie von anderen Komplikationen her die Voraussetzungen für das Entstehen eines Dekubitus gefördert werden können. Z. B. treffen sich die Infektion des Urintrakts und die eines Dekubitus im Stadium der Sepsis. Was im eingangs angeführten „Zitat b)" als „Resistenzminderung" angesprochen ist, wird so in seinem Mechanismus offensichtlich. Betroffen sind hier vorzugsweise die Werte: „Hb-Defizit, Durchblutungsdefizit, druckbetroffenes Weichteilvolumen."

Beugekontrakturen können die Ausnützung der Lagerungsmöglichkeiten erheblich einschränken (wie dies z. B. auch Gelenkversteifungen können) — darüber hinaus tritt bei ihnen noch eine spezielle Art von „Druck" auf: Der Weichteilüberzug der Streckseite eines beugekontrakten Gelenks steht unter erheblicher Spannung, die sich gegen das Gelenk hin als Druck auswirkt. Adduktorenspasmen können die Knie so aneinanderpressen, daß an ihrer Berührungsfläche Dekubitus entstehen — usw.

c) Die Bedeutung des Dekubitus bezüglich anderer Komplikationen: Hinweise sind unter Infektion — Osteomyelitis — Gelenkversteifung bzw. -verlust und Sepsis bereits gegeben.

Weiter: Einwirkung erzwungener Ruhigstellung auf andere Organe und Systeme (Kreislauf, Koprostase, Urinsteine usw.).

Weiter: Einfluß durch afferente Reize, die von Dekubitus ausgehen, auf die Ausbildung von Spasmen und Kontrakturen usw.

Der Sonderfall des Dekubitus im Urintrakt (Dauerkatheter! Steine) sei noch erwähnt.

Therapeutische Folgerungen:

Beste Therapie — wie immer: Prophylaxe.

Konkret: Abfangen der Entwicklung im angetroffenen Stadium — d. h. prophylaktisches Denken gegenüber der weiteren Entwicklung der vorhandenen Komplikationen und gegenüber der Tatsache, daß eine Komplikation die Entstehung der nächsten begünstigt.

Im aseptischen Stadium:

Lokal: Evtl. Nekrosen abtragen — strengste Asepsis — antibiotischer Schutz — alle 8 Tage je 24 Stunden nur mit physiologischer Kochsalzlösung verbinden, danach Abstrich mit Kultur und Test, um durch gezielten antibiotischen Schutz aseptischen Heilungsverlauf zu erzielen.

Druckentlastung, physikalische Behandlung zur Lockerung und besseren Durchblutung des Umgebungsgewebes. Sorgfältige und wechselnde Lagerung! Verbände grundsätzlich feucht. (Lösungen: Rivanol, Borsäure, Kochsalz, Antibiotika usw. — erst, wenn Granulationen die Oberfläche erreicht haben, Borpuder, evtl. Pellidol oder Hg-Salbe, Ätzstift usw.)

Allgemein: Herstellung günstigster humoraler und Durchblutungsverhältnisse: Bluttransfusionen, Kreislauf-Medikation. Evtl. antibiotischer Schutz. — Evtl. Berücksichtigung anderer Komplikationen und ihrer Einflüsse.

Jeder Dekubitus im aseptischen Stadium kann so konservativ zur Ausheilung gebracht werden.

Am Ende ist bei jedem Dekubitus zu überlegen, ob die erzielte Narbe belastungsfähig ist bzw. funktionell günstig. Sie wäre dann gegebenenfalls operativ durch eine günstigere zu ersetzen — aber frühestens nach einer Latenzzeit von drei Wochen nach abgeschlossener Wundheilung (um optimal aseptische Voraussetzungen zu haben).

Im infizierten Stadium:

Ausdehnung und Tiefe feststellen: Sondierung, evtl. Röntgen-Kontrastdarstellung, genau klären, ob und wieweit Osteomyelitis besteht, evtl. Gelenkbeteiligung (Röntgen!).

Erreger feststellen: Abstrich, Kultur, Test (s. o.).

Beachte: Der Dekubitus entsteht aus ischämischer Nekrose — seine Ausdehnung ist also meist in der Tiefe am größten. Unterminierte Ränder, Taschen! Besonders über dem Sitzbeinhöcker finden sich oft Narben mit stecknadelkopfgroßen Fistelöffnungen, unter denen sich riesige Taschen und Gänge befinden bis zum Tub. ossis ischii, das meist osteomyelitisch ist!

In der Behandlung treten die oben unter „Allgemeinbehandlung“ geschilderten Gesichtspunkte in den Vordergrund: Massive gezielte antibiotische Behandlung — Herstellung eines humoralen und Kreislaufzustandes, der überhaupt erst eine Heilungstendenz ermöglicht! Andere Komplikationen genauso ernst nehmen. Man wird mit einem Dekubitus nicht weiterkommen, solange z. B. vom Urintrakt her eine Hebung des Allgemeinstatus verhindert ist!

Anzustreben ist immer zuerst eine konservative Ausheilung, die in relativ seltenen Fällen über Transplantation (*Reverdin, Thiersch*) erst erreicht wird. Narbenkorrektur (s. o.) erst danach — mit Ausräumung der osteomyelitischen Teile im Gesunden. Nicht „auskratzen“, sondern „im Gesunden resezieren“. Nur in extremen Fällen (s. o. Bild 1 und 2) offen operieren. Vorher aber optimale Voraussetzungen schaffen: Operation hinsichtlich Kreislauf, humoraler Befunde (Transfusionen) und antibiotischem Schutz vor und nach der Operation, einplanen. Das beinahe Wichtigste in der Nachbehandlung sehen!

Ausnahme: Dekubitus über Sitzbeinhöckern. Heilt konservativ nie aus. Immer Osteomyelitis, die aufsteigt und ins Hüftgelenk einbricht! (Bild 3.) Operation nach „*Guttmann*scher Pseudotumortechnik“: Prall ausstopfen mit Rivanolgaze — den so entstandenen „Pseudotumor“ im Gesunden ausschälen, ebenso den adhärenten osteomyelitischen Teil im Gesunden resezieren (evtl. mit Bogen — glatte „Sitzfläche“ am Knochen schaffen!) und mit dem Pseudotumor als Ganzes herausnehmen. Sorgfältigste (Serom!) Blutstillung (Elektrokoagulation). Primäre Naht. Antibiotisches Abschirmen vor und nach der Operation usw. s. o. Hinweis: Als Nahtmaterial hat sich bei Querschnittsgelähmten feiner Draht als (mit Abstand) optimal erwiesen.

Gelenkversteifungen:

Ursachen:

a) Ruhigstellung:
   Sonderfall: Kontrakturen s. dort; Kalkeinlagerungen in den Weichteilen der Gelenkumgebung.
b) Infekt: Durch Dekubitus, selten hämatogen.
c) Arthropathie: Durch sensible Denervation — praktisch von geringer Bedeutung.

Hier nur folgende Hinweise:

Zu a): Leider nicht selten werden z. B. in Gipsbetten behandelte Patienten nach Monaten (!) zum erstenmal heilgymnastisch behandelt. Vor allem die Kniegelenke sind dann schon weitgehend versteift. Brüske Behandlung bringt Reizergüsse mit arthrotischen Folgen, die bei späterer Restitution das Gehen durch Schmerzen erheblich zusätzlich behindern. Die Ursachen der Kalkeinlagerungen sind noch unbekannt. Ein versteiftes Gelenk kann für den geh- und stehunfähigen Rollstuhlpatienten ein entscheidendes Handikap sein.

Hüftgelenk: In Streckstellung versteift, kann er nicht sitzen, in Beugung kann er nicht liegen. Knie: In Streckstellung, hindert am Tisch, beim Türenöffnen usw. — in Beugestellung beim Liegen usw.

Wo die Gelenke keiner Belastung ausgesetzt sind, ist evtl. ein nicht belastungsfähiges oder „gar kein“ Gelenk (siehe Bild 1 und 2) besser. Die Indikationen stellen sich also anders als üblich, entsprechend der durch die spezielle Situation des Querschnittsgelähmten bedingten anderen „Ansprüche und Verwendungsweise“.

Vor operativen Eingriffen sollte aber ausreichend erwiesen sein, daß durch geduldige und konsequente physiotherapeutische Behandlung eine ausreichende Beweglichkeit nicht wieder hergestellt werden kann — sie nämlich kann mehr erreichen, als üblicherweise geglaubt wird.

Bei Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte wird unter den üblichen Behandlungsmethoden die für den Querschnittsgelähmten günstigste zu finden sein.

Nebenerwähnung: Bei starken Atrophien besteht manchmal erhöhte Frakturdisposition („Spontan“fraktur) — aber wider Erwarten schnelle Heilungstendenz.

Spasmen und Kontrakturen:

Spasmen sind der Effekt einer pathologischen Variante medullärer Reflexaktivität. Sie bilden sich also heraus, wenn die unversehrten Rückenmarksteile unterhalb einer Querschnittslähmung sich vom spinalen Schock erholen und ihre Funktion wieder aufnehmen. Daß sich in diesem Stadium die Entwicklung steuern läßt, ist im früheren Referat beschrieben (Münch. med. Wochenschr. [1961], 19, S. 1005—1011).

Im Spasmus ist nicht nur der Effekt afferenter Reize des primitiven Reflexbogens enthalten (hier ist z. B. an den Einfluß von Dekubitus zu denken), sondern miteingeschaltet sind die Assoziationsfasern. So sind am Zustandekommen des motorischen Effekts vor allem auch die benachbarten Segmente und die Eingeweide (Darm, Urintrakt!) mit afferenten Impulsen beteiligt. Unangenehm kann das Ergebnis bei Teilrestitution der Querschnittslähmung werden, weil dann zentrifugale Impulse zusätzlich einwirken.

Je höher die Querschnittslähmung sitzt, desto weitere Gebiete können afferent (!) und efferent in den Reflexablauf einbezogen werden. Der Spasmus — zunächst ein „Effekt“ — ruft seinerseits afferente Impulse hervor, so daß Serien von Abläufen spastischer Reflexe sich via Assoziationsfasern über weite Muskelpartien hin ausbreiten können: Z. B. einem Spasmus der rechten Adduktorengruppe im Hüftgelenk, ausgelöst durch einen segmentalen Reiz, kann ein Beugerspasmus beider Beine folgen, übergreifend auf die Rumpfmuskulatur und als „nächste Welle“ die spastisch gelähmten Arme.

Am Anfang stehen einzelne Spasmen einzelner Muskeln — der Reflexbogen „bahnt sich“, bezieht über die Assoziationsfasern weitere Segmente mit ein und breitet sich aus. Eine Funktionsgruppe bekommt das Übergewicht über die Antagonisten, die zeitliche Folge der Spasmen häuft sich — die Kontraktur bildet sich aus:

Daraus folgt:

1. Es handelt sich um eine fortschreitende Entwicklung — sowohl bezogen auf die Intensität als auch auf die Ausbreitung.

2. Man muß bemüht sein, sie im angetroffenen Stadium zu unterbrechen.

3. Dazu sind alle afferenten Noxen zu bedenken und nach Möglichkeit auszuschalten (Urintrakt, Darmtrakt: regelmäßig und sorgfältig entleeren (!), Dekubitus — Spasmen einzelner Muskelgruppen. So gesehen ist z. B. die Ausschaltung eines

Adduktorenspasmus durch Obturatoriusdurchtrennung eine prophylaktische (!) Maßnahme, die, rechtzeitig ausgeführt, die Ausbildung einer Beugekontraktur entscheidend mit abfangen kann (!) — oder auch z. B. die einer Blasenspastik!).

4. Dem Überwiegen einer Funktionsgruppe über die Antagonisten ist entgegenzutreten — diese sind zu kräftigen (z. B. Beugetendenz der Beine verlangt Training aller Reize, die die Extentionstendenz fördern — z. B. Stehübungen usw.). Im Extremfall können z. B. auch Beugersehnen so verpflanzt werden, daß die Kontraktion des Beugers zum Streckeffekt führt.

Einzelne Hinweise für die Behandlung:

1. Medikamente, die verwertbar und direkt die Muskelspasmen beeinflussen — wären erfreulich.

2. Heilgymnastische Maßnahmen: Ungeschickte Anwendung setzt mehr schädliche afferente Reize, als sie nützt. Das ist eine große Gefahr! Gekonnt, überlegt, geduldig und konsequent angewendet, läßt sich Unerwartetes erreichen: Alle brüsken Anwendungen sind verfehlt — Lagerung, Dehnung und Ermüdung der spastischen Muskeln sind angezeigt. Daneben Kräftigung der Antagonisten. Beispiel: Die Bedingungen, unter denen beim Liegen ein Flexorenspasmus der Beine entsteht, beinhalten oft die Bedingungen für das Zustandekommen eines Extensorenspasmus als Reflex-Antwort auf passive Dorsalflexion des Fußes. Das kann ausgenützt werden. Wenn es dann gelingt, den Patienten aufzustellen mit Stützen oder Gipshüllen, kann oft der Extensorenspasmus bis zum Gleichgewicht trainiert werden usw. Siehe auch die früheren Ausführungen zur Lagerungsbehandlung (Münch. med. Wschr. [1961], 19, S. 1008 f.).

3. Chirurgische Behandlung: Soweit der adäquate Reiz für Spasmen in der Streckung eines Muskels liegt, kann S e h n e n - V e r l ä n g e r u n g ihn herabsetzen. Subkutane Tenotomien können aus gleicher Indikation nützen — oder den Effekt eines Spasmus abschwächen. Selten: Muskeldurchtrennung. Sehnenverpflanzungen können das Gleichgewicht antagonistischer Gruppen wieder herstellen und manchmal Kontrakturen zurückbilden helfen. (Kombination dieser Maßnahmen z. B. bei Operation der Kniegelenkskontraktur nach *Exer*.)

Neurotomie: An erster Stelle steht die des N. obturatorius (s. o.). Sie ist so proximal wie möglich angezeigt, weil sich der Nerv bald verzweigt. Hier sei z. B. auch die Neurotomie des N. pudendus erwähnt.

Rhizotomie: (ant., post) — Operation nach *Foerster-Talma* kaum noch ausgeführt (außer aus Indikation von Schmerzen, die auf eine definierte Wurzel zu beziehen sind). — Dafür:

Alkoholblock: In schwersten Fällen schmerzhafter Spasmen, insbesondere bei heftigsten spastischen Beugekontrakturen der unteren Extremitäten (meist bei zervikalen Läsionen), ist an eine Behandlung durch Alkoholblock zu denken. Es werden dabei in Höhe D 12 — höchstens D 8 — bis zu max. 8 ccm sterilen absoluten Alkohols nach Punktion in die Medulla oder den Duralsack gespritzt. Die Injektion muß selbstverständlich langsam und vorsichtig geschehen, der Patient muß, da der Alkohol ein niedrigeres spezifisches Gewicht als der Liquor hat, mit dem Kopf tief gelagert werden. Der Alkohol ist im allgemeinen innerhalb von 6 Stunden resorbiert und ausgeschieden. Durch diese Alkoholblockade werden unterhalb des Blockes sämtliche spastischen Lähmungen in schlaffe überführt. Eine evtl. vorerst spastische Blase wird zu einer schlaffen. Schmerzen sind damit oft beseitigt. In zervikalen Läsionen ist als Begleiterscheinung zu sehen, daß die von den spastischen Beinen ausgehenden Bewegungssynergien in den Armen dann wegfallen und die vorher praktisch unbrauchbaren Arme zu nützlichen Bewegungen wieder fähig sind. Bei der Indikationsstellung ist immer genauestens zu bedenken, daß damit aber auch die Sexualfunktionen ausgeschaltet sind.

Die Bedeutung der Folgen von Spasmen und Kontrakturen sei nur noch einmal angedeutet: Behinderung (im Gebrauch von Hilfsmitteln z. B.), Begünstigung von Dekubitus, Gelenkversteifungen und -verlusten, Erschwerung urologischer Behandlung (Reflux bei Sphinkterspasmus, Blasenspastik usw.), allgemeine Erschwerung der Pflege, Ursache von Schmerzen und Bettlägerigkeit.

K o m p l i k a t i o n e n i m U r i n t r a k t:

Die primär neurogene Störung ermöglicht folgende Defektheilungsaussichten je nach Segmenthöhe der Querschnittsläsion — wenn weitere exogene Noxen ausgeschaltet werden:

Ist betroffen:

1. Die Hals- bis mittlere Brustregion, so ist der Reflexbogen nicht unterbrochen. Nach Abklingen des spinalen Schocks antwortet also der Detrusor mit kräftigen Kontraktionen auf den adäquaten Reiz. Dieser besteht in einer bestimmten Dehnung dieses Muskels. Im gewünschten Endergebnis wird dieser allein gesetzt durch die Füllung der Blase.

2. Bei der häufigen Läsion der dorso-lumbalen Region ergibt sich eine Kombination: Es sind nach kaudal zunehmend (auf die Funktion des Urintraktes bezogen) periphere Neurone mitgeschädigt. Ist der Reflexbogen intakt, so restituiert sich der Bulbokavernosus und der Analreflex — man darf dann mit einer „Reflexblase" bzw. „Automatik" rechnen, entsprechend 1).

3. Sind die Segmente der Synapsen (für die Funktion des Urintraktes) zerstört, oder — noch weiter kaudal — die Wurzeln (Konus-, Kaudaläsion — bezogen auf die Wirbelfraktur L1 und tiefer), so fallen alle Reflexe immer — und unterhalb der Läsion bleibend aus. Eine „Reflexblase" oder „Automatik" ist also nicht zu erwarten, sondern eine „schlaffe Blase", die extravesikal-mechanisch entleert werden muß (Bauchpresse, manueller Druck). Je tiefer die Läsion — desto günstiger für die Bauchmuskulatur!

In allen Fällen bleiben die intra-muralen Ganglien ansprechbar (auch medikamentös: Prostigmin, Pituitrin usw.).

Der Anfangsbefund jeder Querschnittslähmung ist der einer atonischen Lähmung — ihr Resultat eine dynamische Abflußbehinderung. Das erste Referat stellte dar, daß Behandlungsziel die Wiederherstellung normaler Abflußverhältnisse sein muß, Hauptaufgabe die Verhinderung von Komplikationen — die das Ziel nicht erreichen lassen.

Um bei bestehenden Komplikationen sinngemäß eingreifen zu können, seien kurz ihre Entwicklung und Wechselwirkungen skizziert (an Hand supra-nuklearer Läsionen mit Hinweisen auf wesentliche Besonderheiten peripherer Läsionen):

„P r i m ä r e" K o m p l i k a t i o n e n — von außen hereingetragen:

a) durch mechanische Einflüsse,
b) durch Infektion.

„S e k u n d ä r e" K o m p l i k a t i o n e n — wesentlichste Entstehungbedingung sind Funktionsanomalien, deren Entwicklung durch die „primären" Komplikationen entscheidend bestimmt wird:

a) Spasmen und Kontrakturen,
b) Steine.

Wechselbeziehung: „Primäre" Komplikationen verursachen über zunächst anatomische Einwirkung Funktionsveränderungen — „sekundäre" Komplikationen können, von Funktionsstörungen ausgehend, anatomische Veränderungen verursachen.

Die Blasenmuskulatur mit ihren intramuralen Ganglien adaptiert sich strukturell an den jeweiligen Füllungszustand. In der ersten, atonischen Phase kommt es — unbehandelt — zu einer Überdehnung der Blase bis zur Ischuria paradoxa. Über längere Zeit schädigt dies die intramurale Struktur und erschwert die Restitution einer Detrusorfunktion.

Dauerableitung schädigt diese Strukturen ebenfalls: Schrumpfungstendenz. Hinzutretende Entzündung und Infektion können diese durch Induration fixieren. Rest-Harn begünstigt Entzündung und Infekt.

Der Zwang zur Ableitung des Urins führt zum Katheterisieren (suprapubische Zystotomie usw. nur in begründeten Sonderfällen vertretbar!). Damit können mechanische Insulte, wie auch die Infektion bis zur Blase einschließlich vorgetragen werden: Verletzungen — bei Dauerkatheter immer Dekubitus plus Infekt. Folge: Narben, Abszesse, Fisteln, Strikturen. Bedeutung: Anatomische Abflußhindernisse, Unterhaltung der Infektion, Ausgangsort zentripetaler Impulse.

Anderer Infektionsmodus: Stase im Rektum — Durchwanderung.

Die Infektion kann weiter nach proximal vordringen, längs der Lymphbahnen, die das Ureteren-Ostium umgeben an den Harnleitern hinauf. Das Ostium wird erweitert — die Ureteren werden induriert, am Ende weit, starr, verlängert. Diese anatomischen Veränderungen haben erhebliche Folgen für die Funktion: Es kann zu einer relativen (im Verhältnis zum Blasensphinkter) Verschlußinsuffizienz der Ureteren-Ostien kommen und einem Reflux. Damit zu aszendierender Infektion, Pyelitis, Pyelonephritis etc. Die Peristaltik wird abgeschwächt, die Steinbildung begünstigt. Der verlängerte Harnleiter verläuft geschlängelt bis geknickt — selbst kleine Konkremente können so hängen bleiben, Stauung und infizierte Dekubitus bewirken. Die Entwicklung geht über Hydroureter zur infizierten Hydronephrose und Pyonephrose. Auch ohne Steinverschluß können Knickungen des Harnleiters ein erhebliches Abflußhindernis und Anlaß zur Stauung sein. Nierensteine geben Blasensteine. All diese Veränderungen verursachen erhebliche, frequente zentripetale Impulse und begünstigen damit auch die Entwicklung einer Spastik! Am Ende steht die Nierenfunktionsstörung bis zum völligen Erliegen — wenn ihr nicht eine Sepsis zuvorkommt.

Steinbildung wird besonders begünstigt, wo Endothelschädigung und Abflußbehinderung zusammentreffen.

Spasmen bilden sich bis zur Kontraktur hin aus, wenn die sich restituierende medulläre Funktion zur dauernden Beantwortung pathologischer afferenter Impulse gezwungen wird. Diese liefern die „primären Komplikationen" aus dem Urintrakt selbst — oder Dekubitus und Spasmen der Extremitäten und des Darmes im „Einzugsgebiet" der Lumbo-sakral-Segmente.

Folgen: Sammelfunktion der Blase eingeschränkt, Trabekel, Divertikel und zusammen mit entzündlichen Indurationen kontrakte Schrumpfblase. Hypertrophie am Blasenhals, Abflußbehinderung, Sphinkterspasmus, Reflux.

Diese Hinweise auf die Entwicklungslinien dürften auch ausreichende Ausblicke auf die Entwicklungsmöglichkeiten der Infektion, Abflußbehinderung und sonstigen Komplikationen der schlaffen Blase geben.

Bedeutung der „primären" Komplikationen ist zu sehen darin, daß Abflußbehinderungen geschaffen werden, die zum Erliegen der Nierenfunktion oder Sepsis mit letalem Ende hinführen. Sie begünstigen die Entwicklung „sekundärer" Komplikationen, worauf bei deren Besprechung jeweils hingewiesen wurde.

Sowohl die schlaffe, als auch die Reflexblase können der Funktion als Sammelstätte des Urins genügen, damit dem Patienten ausreichende Zeiten geben, in denen er trocken ist — und er kann die Entleerung beherrschen lernen (Hinweis: „Blasentraining" z. B. *Munro, D.* (1952), „The Treatment of Injuries to the Nervous System", Philadelphia, p. 93). Die Spastik hingegen vereitelt das — sie zwingt zumindest zum Urinaltragen und behindert die soziale Wiedereingliederung.

Therapeutische Folgerungen:

Wiederum ist Prophylaxe die beste Therapie. Die angetroffene Situation muß exakt erfaßt werden (und dabei schon „das nächste Stadium geargwöhnt werden").

An Diagnostik empfiehlt sich: Blutbild, Blutgruppenbestimmung, Rest-N, Urinstatus mit Kultur und Test — dabei (da der Katheter einmal gelegt wird) Feststellung des Rest-Harns und Zysto-Metrogramms. Röntgen: Leeraufnahme, i.-v.-Pyelogramm — (verzichten, wenn Ausscheidungsinsuffizienz bereits an erheblicher Erhöhung des Rest-N zu erkennen!), Zysto- und Urethrogramm — evtl. auch Urethro- und Zystoskopie, evtl. mit Blau-Ausscheidung — Erfassung des Allgemein-Zustandes und weiterer Komplikationen, die immer von Einfluß sind! Behandlungsaufgabe ist, die Entwicklung im angetroffenen Stadium abzufangen und durch Beseitigung der anatomischen und Funktionsstörungen sowie der Infektion normale oder relativ optimale Abflußverhältnisse wieder herzustellen.

Allgemein: Berücksichtigung anderweitiger Komplikationen, Uro-Desinfizientien, Antibiotika, physikalisch: Bewegungsübungen und Umlagerungen — „Durchspülung" mit großen Trinkmengen. Herstellung normaler humoraler Verhältnisse: Infusionen, vor allem Blut.

Lokal: Medikamentöse (antibiotisch, urodesinfektorisch, antiseptisch) Anwendungen *Tidal*-Drainage usw. — Regelmäßig und sorgfältig entleeren und sauberhalten.

Spezielle Hinweise: Infektionsbekämpfung: Uro-Desinfizientien und Antibiotika, allgemein und lokal.

Spülung durch hohe Flüssigkeitszufuhr und lokal. Aktive Bewegungen, Lagewechsel, besonders Aufrichten.

Abflußhindernisse werden gegebenenfalls chirurgisch beseitigt. Dies erst nach sorgfältiger, weitestmöglicher Zurückdämmung der Infektion und Schaffung bestmöglicher Voraussetzungen bezüglich des Allgemeinzustandes.

Suprapubische Fisteln werden verschlossen, wenn Ableitung durch Harnröhre möglich ist. Die geschrumpfte Blase kann durch vorsichtige *Tidal*-Drainage bei Entleerung gegen dosierten Widerstand aufgedehnt werden, soweit Refluxgefahr dabei vermieden werden kann und der Infekt praktisch abgeheilt ist. Voraussetzung dafür ist, daß sie noch nicht durch entzündliche Induration zur bleibenden Schrumpfblase verurteilt ist.

Läßt sich eine ausreichende Blasenkapazität wieder herstellen und lassen sich distale Abflußhindernisse beseitigen, dann kann, wie bei jedem Dauerkatheter, auch in diesem Falle vorsichtig abdrainiert werden, wenn die Infektion ausgeheilt ist. Wegen der anfangs bestehenden Restmengen, die gemessen werden müssen, zunächst tägliche Kontrolle mit anschließender Spülung noch notwendig — Blasentraining. Die Restharnmengen können sich verringern und der Patient kann erlernen, seine Blase selbständig, willkürlich und ausreichend zu entleeren.



Abb. 1: Fistel zwischen Speiseröhre und rechtem Unterlappen.



Abb. 3: Teilweise Kontrastfüllung der Bronchen des rechten Unterlappens nach Röntgenuntersuchung des Magens.

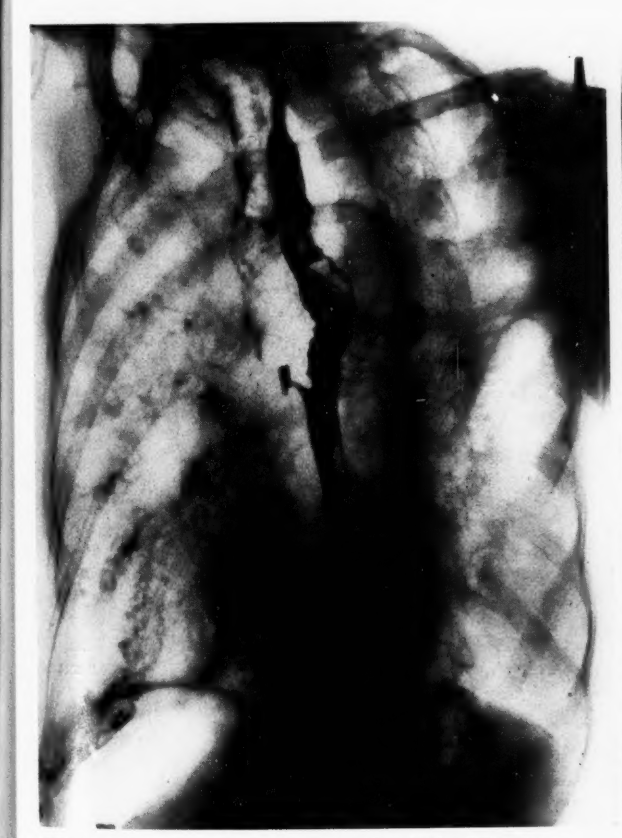


Abb. 4: Zipflige Ausziehung der Speiseröhre in der Höhe des 7. Brustwirbels.



Abb. 5: Fraglicher kleiner Pyopneumothorax neben linkem Unterlappen.



Abb. 1, Fall 1: Mächtiges Gefäßkonvolut, ausgehend von der linken A. vertebralis (1).



Abb. 2, Fall 1: Diskrete Anfärbung des Gefäßkonvolutes, dargestellt von der rechten A. vertebralis (1).



Abb. 3, Fall 1: Pathologische Arterienäste, ausgehend von der linken A. carotis externa (1), A. carotis interna (2).



Abb. 4, Fall 2: Arteriovenöser Kurzschluß zwischen linker A. carotis externa (1) und V. jugularis interna (2), A. carotis interna (3).



Abb. 5, Fall 3: Arterielles Gefäßkonvolut, ausgehend von der rechten A. carotis externa (1), A. carotis interna (2).



Abb. 6, Fall 4: Arteriovenöser Kurzschluß zwischen rechter A. carotis externa (1) und V. jugularis interna (2).



Abb. 7, Fall 4: Arterielles Gefäßkonvolut, ausgehend von der rechten A. vertebralis (1).

W. Maassen u. W. Müller: Reaktionen und Infektionen am Bronchusstumpf



Abb. 12 (531/60, F. U.): Infiltrative Lungenveränderungen bei Pilzinfekt des Unterlappen-Bronchusstumpfes.

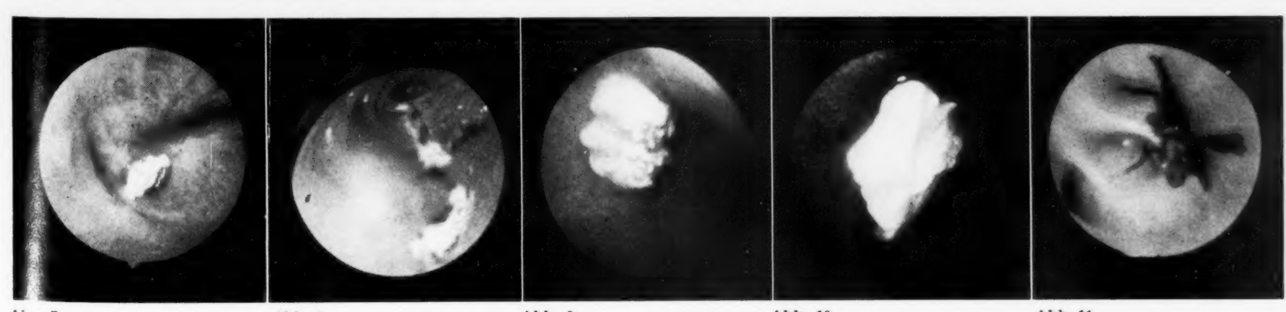


Abb. 7 Abb. 8 Abb. 9 Abb. 10 Abb. 11

Abb. 7 (97/60, N. St.): Fadengranulation in einem Zwischen-Bronchusstumpf nach Resektion wegen eines Karzinoms.

Abb. 8 (282/60, Pf. G.): Oberlappen-Bronchusstumpf mit schwarzen Perlonfäden, an denen Pilzrasen haften.

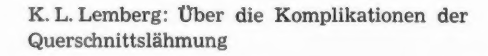
Abb. 9 (886/55, L. K.): Geschwulstförmige Pilzwucherung in einem Oberlappen-Bronchusstumpf.

Abb. 10: Der Pilzbelag von Abb. 9 nach Extraktion.

Abb. 11 (403/60, M. M.): Gelockertes Fadenkonvolut in einem Unterlappen-Bronchusstumpf.



Abb. 13 (282/60, Pf. G.): Infiltrativer Bezirk im linken Mittelfeld nach Abtragung des Pilzbelages von Abb. 8. Zustand nach Oberlappen-Resektion wegen Tuberkulose mit Adaptationsplastik.



K. L. Lemberg: Über die Komplikationen der Querschnittslähmung

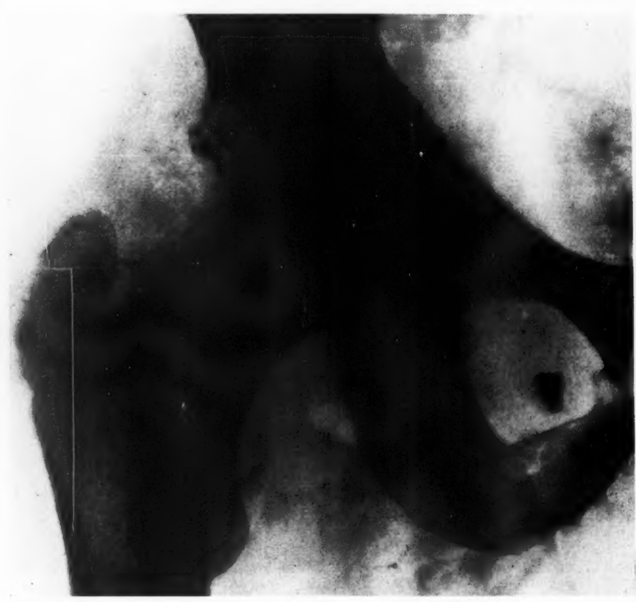


Abb. 1 und 2: Gegen Kriegsende Operation wegen Splitter am Bein — in Lumbalanästhesie. Letztere blieb und restituierte sich in Jahren zur inkompletten Querschnittslähmung, so daß Patient etwas gehen konnte. Ab 1956 Verschlechterung mit Wurzelschmerzen und Spasmen. 3 Nac[illegible]perationen — bei der letzten (Herbst 1959) wurde komplette Querschnitt[illegible]ähmung in Höhe D6 gesetzt. Die Operationswunde heilte primär — der gl[illegible]chzeitig gesetzte spinale Schock blieb unberücksichtigt. Patient wurde m[illegible] Dekubitus über re. Trochantermassiv und Dauerkatheter entlassen — [illegible]ch einigen Wochen für einige Monate Krankenhaus. Juli 1960: Dekubit[illegible] handflächengroß über Kreuzbein, tief über linkem Trochantermassiv, [illegible]ef über rechtem Trochantermassiv mit Phlegmone zu Gesäß und Obe[illegible]henkel, dort jeweils Gegeninzisionen, massig stinkend braun-graue Eiteren[illegible]eerung. Kleiner Dekubitus: Patellae, Fersen, Zehen. Massiver Urininfek[illegible] Sepsis mit hohen Temperaturen, Hb 44, BSG 132/144, Kachexie. Septem[illegible]r Myokardbeteiligung mit Extrasystolie, RR 90/60. Selbst leichte Nahr[illegible]g wird kaum behalten.

Aus diesen Tagen stammt Abb. 1: Die Osteomyelitis ist ins Gele[illegible] eingebrochen (Femurkopf und -hals zeigen das deutlich). Angesi[illegible]ts des Allgemeinbefundes chirurgische Intervention unmöglich. Energisc[illegible] Allgemeinbehandlung (Urintrakt mit berücksichtigend, antibiotische Beh[illegible]ndlung, 16 Infusionen von je 500 ccm Blutkonserven, Kreislauftherapie) un[illegible] Lokalbehandlung lassen einen Befund erreichen, der chirurgisches E[illegible]greifen erlaubt. Inzwischen ist lokal am rechten Hüftgelenk der Be[illegible]nd der



Abb. 2 erreicht (März 1961). Anfang Mai 1961 wird von dorsal her aufgeklappt, das Hüftgelenk ausgeräumt und das osteomyelitische Trochantermassiv einschließlich prox. 1/3 Femur entfernt. Juli 1961 ist die Operationswunde im Abheilen. Hb 99, BSG 25/38, RR 145/95, Extrasystolie abgeklungen — Patient ist kräftig, von gesunder Farbe, kann mit „Aufstehen" (Rollstuhl) beginnen.



Abb. 3: Dekubitusnarbe mit kaum linsengroßer Fistelöffnung über Sit[illegible]bein. Darunter Osteomyelitis des Tuber ossis ischii, die in „normalem Ve[illegible]lauf" aufsteigt — der Einbruch ins Hüftgelenk ist nicht mehr fern.

Hydro-Ureter, Hydro-Nephrose:

Anatomische Abflußhindernisse bedürfen chirurgischer Behandlung.

Konservative Einflußnahme ist möglich, wenn

a) tiefer liegende Abflußhindernisse beseitigt sind,

b) eine evtl. Infektion beherrscht ist,

c) die entzündungsbedingte Induration noch nicht weit fortgeschritten ist.

Dann kann durch Pituitrinbehandlung in vielen Fällen eine Wiederherstellung normaler Dimensionen erreicht werden (4—6 Wochen tägl. morgens und abends je 5 Einheiten sc. — Patient muß nach der Injektion eine Stunde liegen — Unverträglichkeit äußert sich als „Seekrankheit").

Hinweise auf chirurgische Behandlung:

Voraussetzung ist immer die Schaffung eines bestmöglichen Allgemeinzustandes und Beherrschung einer evtl. Infektion.

Es ist möglich:

a) Eingreifen am Urintrakt selbst,

b) Eingreifen an den innervierenden Organen.

Zu a):

Bereich vom Blasenhals nach distal:

Strikturen vorsichtig bougieren.

Abszesse, Fisteln oder Divertikel nach üblichen Methoden beseitigen. Adhäsionen, soweit nicht bougierbar, abtragen. Hinweis: Bei schlaffer Blase, die der Patient manuell entleert, bilden sich oft flottierende Membranen am Blasenhals, die ventilartig die Entleerung behindern können: abtragen.

Hypertrophie des Blasenhalses — wenn abflußbehindernd: Resektion (meist Ergebnis von Spastik und Infektion).

Obstruktion im Bereich des Sphincter externus, wenn bereits anatomisch fixiert (meist Ergebnis von Spastik und Infektion): Spaltung, Steine entfernen.

Verlängerter und geknickter Ureter: Wenn durch die Knikkung Abflußbehinderung bewirkt wird mit Rückstauung: oft genügt hohe Nephropexie. Resektion und Wiedereinpflanzung hat sich bei Querschnittsgelähmten als gefährlich erwiesen. Ein Steinverschluß im Knick kann aber durch Geschwürsbildung zur Resektion zwingen. Dann wird man, wie in Fällen, in denen die Blase minimal klein ist, erwägen, den Ureter in die Bauchwand einzupflanzen und nach außen abzuleiten. Transplantationen oder Operation zum Ersatz einer funktionsuntüchtigen Blase scheinen sich bisher wenig bewährt zu haben.

Ist die Niere infiziert (Abszesse), wird man bei diesen Patienten chirurgisch äußerst konservativ vorgehen und selbst Resektion eines Poles einer evtl. Nephrektomie vorziehen. Diese ist nur angezeigt, wenn

1. die Niere nicht mehr funktioniert und eine Wiederherstellung der Funktion nicht zu erhoffen ist,
2. die Niere sonst Herd der Infektion bliebe.

Selbst anoperierte Nieren sind bei Querschnittsgelähmten überraschend erholungsfähig bezüglich der Funktion.

Paranephritische Abszesse: Bei Querschnittsgelähmten extrem selten — Behandlung wie üblich.

Zu b):

Indikationen ergeben sich im Zusamenhang mit Spastik und beziehen sich auf deren Effekte, soweit diese reversibel sind. Vorher überlegen, welche afferenten Impulse für die Spastik, aus anderen Organbereichen kommend, vielleicht zwangloser beseitigt werden können mit ebenfalls ausreichendem Effekt. Die Operationen beziehen sich hinsichtlich des Erfolgsorgans auf den Detrusor sowie die Verschlußmuskeln am Blasenausgang, einschließlich des Beckenbodens:

Neurektomie des Pudendus — wirkt sich aus am Sphincter internus sowie am Sphincter externus (zu welch letzterem praktisch der M. bulbocavernosus und M. transversus perinei sowie der Sphincter urethrae diaphragmaticae gehören).

Blockade oder Resektion sakraler Wurzeln: II., III. und IV. Wurzel innervieren den Detrusor. Ein Innervationsrest, der dem Trigonum und dem Blasenhals über sympathische Fasern zukommt, bliebe bei ihrer doppelseitigen Durchtrennung erhalten. Die III. und IV. Wurzel gibt ihre Fasern an den Pudendus ab, so daß deren Durchtrennung in der Auswirkung etwa der Neurektomie des Pudendus gleichkommt.

Medikamentöse Ausschaltung ist vorübergehend möglich. Das ist erwünscht, wenn bei einer Blasenspastik erhebliche Begleiterscheinungen kurzdauernder lokaler Manipulationen vermieden werden sollen (z. B. reflektorische Bluthochdruckkrisen, während kurzdauernder Eingriffe).

Medikamentös ist auch eine dauernde Ausschaltung von Wurzeln möglich: Alkoholblock siehe oben — eine spastische Lähmung wird damit in eine bleibende schlaffe umgewandelt. (Die Nebenwirkungen sind zu bedenken!) Alkoholblock erfordert Nachbehandlung wie frischer spinaler Schock.

Hinweis: Manipulationen in einer spastischen Blase:

Blasenspastik ist meist mit autonomer Hyperreflexie gekoppelt. Eine geringe Distension — besonders, wenn sie schnell und von außen entsteht — kann z. B. Schweißausbrüche, Kreislaufkrisen mit RR-Anstieg auf Werte von 250/140 mit sehr unangenehmen subjektiven Sensationen zur Folge haben. (Evtl. prophylaktisch „Ganglienblocker" geben!)

Dieser Reflexmechanismus gibt uns aber auch Hinweise auf pathologische Vorgänge vor allem im Bauchraum: Schweißausbrüche, Kopfschmerz etc. (s. o.) können erste Hinweise sein, z. B. auf eine Appendizitis, Distension der Eingeweide, Harnwegsteine etc.!

Bei Leistungsinsuffizienz des Nierengewebes selbst ist die Behandlung die übliche diätische wie medikamentöse, vor allem aber diätische. Hingewiesen sei darauf, daß besonders dann, wenn die Leistungsinsuffizienz als Folge chronischer Stauung auftritt, Rest-N-Werte bis zu 300 mg% und darüber toleriert werden. Es gibt sogar Patienten, die mit so hohen Rest-N-Werten noch in Arbeit stehen. In diesen Fällen können regelmäßige Bluttransfusionen noch entscheidend protrahierend wirken (Transfusionen im Abstand von 8 bis 12 Wochen).

Wenn ich meiner Aufgabe als Interpret genügen konnte, dann hoffe ich, daß sich diese Gedankengänge und Hinweise hier relativ einfach darstellen und lesen.

Es kam darauf an, Abläufe und das Zusammenwirken in Zusammenhängen sichtbar zu machen. In der Praxis kennen wir die Last, die nicht erwähnt zu haben mir mancher Kollege vielleicht verübeln wird: Wie oft stehen wir vor einem Patienten in desolatem Zustand — vor einem Knäuel schier unentwirrbarer Zusammenhänge mit unseren Gedanken und Entschlüssen —, bewußt, daß wir irren können und Rückschläge einstecken müssen. Ich wäre dankbar, wenn diese Referate helfen könnten, Überblick zu gewinnen — und das „Knäuel" am rechten Ende aufzurollen. „Rezepte" zu geben ist leider sachlich nicht möglich, wegen der Variationsbreite der anzutreffenden Zustandsbilder.

Ich möchte auch dem nicht aus dem Wege gehen, offen zu sagen, daß dieses Referat noch einer zweiten Aufgabe zu genügen versucht hat: Wir stehen vor der Aufgabe, auch in unserem Lande den Querschnittsgelähmten eine optimale Rehabilitationsmöglichkeit nach dem heutigen Wissensstand zu schaffen. Sie kann gelöst werden nicht von Ärzten allein, sondern nur von einem Team von Ärzten und Organisatoren bzw. Ver-

waltungsfachleuten. Unsere Aufgabe als Ärzte besteht darin, das Problem darzustellen, die Wege zu seiner Lösung zu zeigen und vor allem die Voraussetzungen klar darzustellen, auf denen die anderen Mitarbeiter ihre Überlegungen aufbauen können. In diesem Sinne sollte in diesen Referaten ein „Katalog" zu erkennen sein der Anforderungen, die die Aufgabe stellt und denen zu planende Einrichtungen gerecht werden können müssen, wenn sie ein optimales Ergebnis erbringen sollen. Als weitere Basis für solche Überlegungen waren eingangs die hauptsächlichen „Fehlerquellen" besprochen. Ich hoffe, daß einer der Kollegen, die am internationalen Erfahrungsaustausch am 28. 7. 1961 in Stoke Mandeville teilnehmen konnten, noch ergänzend berichtet über „die Behandlung der Begleitverletzungen traumatischer Querschnittslähmungen". Damit wäre der „Katalog" der „Anforderungen" vollständig. Ich kenne die Bemühungen auch der Helfer aus anderen Fachrichtungen. Einigkeit besteht im Helfen-Wollen — auch in der Frage, wie man das praktizieren kann insoweit, als erkannt wird, daß nur spezielle Einrichtungen der Aufgabe gerecht werden können. Schwierigkeiten ergeben sich aus der „deutschen Frage": „Zentralisation — oder Dezentralisation" (— und „Zuständigkeit"). Das geklammerte Problem sollte sich angesichts der offensichtlichen Gemeinsamkeit der Verpflichtung überwinden lassen. Die Fragestellung sollte sich aus der Aufgabe entscheiden lassen: Ihre Entscheidung hängt weitgehend von der Erkenntnis ab, bei welcher Betriebsgröße die zu erwartenden Anforderungen optimal und auch wirtschaftlich durchführbar beherrscht werden können. Der Beantwortung dieser Fragestellung sollte die Darstellung des oben erwähnten „Kataloges" dienen. Daß die praktische Lösung nur über Kompromisse zu erreichen sein wird, darüber wird sich niemand Illusionen hingeben. Wahrscheinlich ist, daß je geringer der Zwang zum Kompromiß, desto günstiger die Aussicht auf eine funktionstüchtige Planung ist. Wie ein Kompromiß gefunden werden kann, der auf der Basis von 20 bis 30 Bettenplanungen den bekannten Anforderungen gerecht werden soll, muß zunächst fraglich erscheinen.

Nichts aber wäre belastender für die Lösung der Aufgabe als Fehlplanungen und Fehlinvestitionen — sie könnten sie um Jahre verzögern und in Mißkredit bringen. Nichts ist üblicher, als daß Ergebnisse von Fehlplanungen dann der Sache selbst zur Last gelegt werden. Ein „Katalog" der Anforderungen, denen die Planung gerecht werden muß, kann der Aufgabe diese möglicherweise später auftretende Belastung ersparen — aus ihm würde sich retrospektiv dann erkennen lassen, daß sich dieses Resultat evtl. hätte vorhersehen lassen.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Karl Ludwig L e m b e r g, Facharzt für Neurologie und Psychiatrie, Bayreuth, v.-Platen-Str. 19.

DK 616.832 - 009.11 - 06

Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik Bonn-Venusberg (Direktor: Prof. Dr. med. *A. Heymer*)

Asthma bronchiale (Klinik, Pathogenese und Therapie)

von A. HEYMER und H. HOFFMANN

(2. Fortsetzung)

Ätiologie

De Besche (1909) u. *Meltzer* (1910) (32, 33) hatten als erste die Beziehungen des Asthma bronchiale zur Anaphylaxie konzipiert. Aus der Klinik, aus der Allergieforschung und aus der Pathologischen Anatomie konnten aber gravierende Befunde für die Einordnung des Asthma bronchiale unter die „allergischen Krankheitsbilder" zusammengetragen werden. Legt man den Allergiebegriff, wie er heute im Sinne „pathogener **Antigen-Antikörperreaktion"** verwendet wird, zugrunde, geht man also von einem Allergiebegriff aus, der die „Immunität" ausklammert, dann findet das Asthma bronchiale zusammen mit der Serumkrankheit, der urtikariellen Hautreaktion, der Wurmallergie, dem Heufieber und gewissen Arzneimittelallergien (Sulfonamide, Penicillin), also zusammen mit Krankheiten, bei denen sowohl ein anaphylaktischer Schock auftreten kann als auch ein *Arthus*-Phänomen unter entsprechenden Bedingungen auszulösen ist, unter der Kategorie der Krankheitsbilder vom „Frühreaktionstyp" seinen Platz. Die Krankheitserscheinungen sind letzten Endes direkte oder indirekte Folgen der Antigen-Antikörperreaktion, wobei in diesem Falle die Lunge als „Erfolgsorgan" oder „Schockorgan" in Frage kommt. Als „Antigene" können die verschiedensten Stoffe auftreten. Sie stellen das sensibilisierende Agens dar, wobei wir unter Verzicht auf die Möglichkeit einer sog. s p o n t a n e n A n a p h y l a x i e, d. h. auf die Möglichkeit der von der Mutter auf das Kind übertragenen Anaphylaxie, uns ausdrücklich dazu bekennen, daß nicht etwa die Allergie als solche angeboren oder vererbt ist, sondern eine erbliche Belastung insofern nachgewiesen werden kann, als im dominanten Erbgang die a l l e r g i s c h e B e r e i t s c h a f t, d. h. die erhöhte Bereitschaft zur Bildung von Antikörpern, auch sog. a l l e r g i s c h e D i a t h e s e vererbt wird und die in der ganz bestimmten allergischen Konstitution (*Hanhart*, [34]) liegende erhöhte Sensibilisierbarkeit neben dem sensibilisierenden Agens die Voraussetzung für das Auftreten eines allergischen Krankheitsbildes im Sinne des Asthma bronchiale ist. Wenige Ausnahmen hiervon bilden lediglich die Fälle, in denen besonders aggressive Allergene (Berufsasthma) im Spiel sind, die auch ohne die zwingende Voraussetzung einer besonderen Konstitution (wie z. B. beim Gummi arabicum, bei komplexen Platinsalzen, beim Ipecacuanha des Apothekerasthmas) gelegentlich ein Bronchialasthma hervorrufen. Vererbt wird im allgemeinen die erhöhte Bereitschaft zur

Bildung von Antikörpern, vererbt wird nicht die Organgebundenheit und vererbt wird auch nicht die Art des Antigens. Diese Aussage hat allerdings insofern schon in der Zwischenzeit eine weitere Einschränkung dahingehend erfahren, daß eine gewisse Organgebundenheit im Rahmen des Erbganges doch auf Grund der *Schnyder*schen Untersuchungen (1) anzunehmen ist, da sich bei den von ihm aufgestellten Familienstammbäumen eine Beschränkung der Organwahl der in dieser Familie aufgetretenen allergischen Erkrankungen auf bestimmte Krankheitsbilder des Frühreaktionstyps (Asthma, Heufieber) fand. Durch diese Untersuchungen wird die erbkonstitutionelle Gebundenheit des Asthma bronchiale als allergisches Krankheitsbild allerdings nur weiter unterstrichen. *Abderhalden* (35) meint sogar, daß die prädisponierenden Erbfaktoren bei kaum einer anderen Krankheitsgruppe eine so bedeutende Rolle spielen wie bei allergischen Erkrankungen. 50 bis 75% aller Allergiker sollen in ihren Familien ein gehäuftes Vorkommen allergischer Affektionen, vor allem Heufieber, Migräne, Urtikaria und Asthma, aufweisen. Bei Nichtallergikern sollen sich dagegen in der Verwandtschaft nur in etwa 10% der Fälle Personen mit Allergie befunden haben.

Welches Antigen im Einzelfalle zur Krankheitsursache wird, hängt von der Art und der Häufigkeit des Kontaktes ab. Ob es berechtigt ist, weiterhin einen konstitutionell gebundenen Permeabilitätsfaktor der Schleimhäute als Voraussetzung für die Sensibilisierung und Schockauslösung anzunehmen, erscheint auf Grund der kinematographischen Darstellungen von *Naumann* aus Würzburg in seinem jüngsten Film über die Resorption von Pollen durch die Nasalschleimhaut mindestens fraglich, da in diesem Falle eine Schleimhautschädigung gleich welcher Art nicht vorhergegangen war und deutlich sichtbar wurde, in welcher Weise Pollen „in toto" ohne Vorverdauung und Vorpräparierung durch die intakte Nasenschleimhaut resorbiert werden.

Als **Allergene** treten sowohl Inhalationsallergene (Pollen, Schimmelpilze, Federn, Kapok, Baumwolle, Flachs und Hanf, Getreidestaub, Mehl, Tierhaare, Tierschuppen, Chemikalien, Puder, Hausstaub, Klimaallergene, flüchtige Stoffe im weitesten Sinn), Nahrungs- und Genußmittel (Kuhmilch, Ei, Fisch, Fleischsorten, pflanzliche Nahrungsmittel, Getränke, Gewürze), Perkutanallergene und Kontaktallergene (Kontaktantigene tierischer Herkunft, Kontaktantigene pflanzlicher Herkunft, andere Kontaktantigene, auch solche anorganischer Herkunft), medikamentöse Allergene und sog. Invasionsantigene (Entozoen als Antigene) auf. Ein besonderes Eingehen auf die verschiedenen Allergene, die nicht einmal Eiweißcharakter zu haben brauchen, sondern auch als sog. Haptene auftreten können, ist an dieser Stelle nicht erforderlich. Lediglich die Bakterienallergie wird unten eine weitere Besprechung erfahren.

Nach *Hansen* (11) wird man auch beim Asthma wie bei jeder Krankheitsursache zwischen disponierenden Ursachen (Asthmabereitschaft) und sog. auslösenden Faktoren, die jeweils nicht für das Asthmaleiden an sich, sondern nur für den einzelnen Anfall verantwortlich gemacht werden können, unterscheiden müssen.

An einer besonderen **Disposition der Asthmatiker** kann nicht gezweifelt werden, da bei ihnen bereits Atemstörung durch Faktoren ausgelöst werden, die von vielen Menschen störungsfrei toleriert werden können. „Die Disposition zum Bronchiolenasthma beruht auf dem Besitz eines kontraktions-, exsudations- und sekretionsfähigen Apparates in den feinsten Luftwegen. Im Prinzip ist sie bei jedem Menschen vorhanden: Durch entsprechende starke Reize (Muscarin, Pilocarpin, massive Allergeninvasion) kann, wie im Tierversuch auch bei jedem Menschen der Asthmamechanismus ausgelöst werden. Ein solcher gelegentlicher Anfall ist zwar ein echter Asthmaanfall, macht aber aus dem Betroffenen noch keinen Asthmatiker" (*Hansen* [11]).

Erst die bei einem Menschen feststellbare Neigung zum Auftreten von wiederholten Asthmaanfällen und die Verknüpfung von klinischen, pathophysiologischen und pathologisch-anatomischen Befunden (siehe oben), von denen man auf wesentliche nicht verzichten darf, ohne sich von dem eigentlichen „Asthma bronchiale" zu entfernen, macht den „Asthmatiker" bzw. das „Asthma l e i d e n" im Gegensatz zur sog. symptomatischen asthmatischen Dyspnoe, die nicht selten isoliert in der Lebensgeschichte aus nicht allergischer Ursache heraus auftreten kann, aus.

Die Bedeutung der Allergie als eigentliche U r s a c h e des Asthma bronchiale wird gelegentlich für die Lebensalter bis zum 40. Lebensjahr von verschiedenen Autoren konzidiert, aber für das „Asthma" jenseits des 40. Lebensjahres in der Bedeutung zunehmend eingeschränkt. Dies liegt daran, daß jenseits des 40. Lebensjahres die asthmatische Dyspnoe als Symptom vielfach im Rahmen von inzwischen in Emphysemen eingemündeten chronischen Bronchitiden oder im Rahmen des Altersemphysems mit sekundärer Bronchitis sowie aus anderen, mit zunehmendem Lebensalter in höherer Frequenz auftretenden Ursachen ausgelöst wird, denen gegenüber das echte „Bronchialasthma" zahlenmäßig naturgemäß zurücktritt, wenn nicht ein strenger Krankheitsbegriff, wie wir ihn hier nochmals nachgezeichnet haben, zugrunde gelegt wird. Die Behauptung, daß die allergische Ätiologie für das Bronchialasthma nur bis zum 40. Lebensjahr in Frage käme und über das 40. Lebensjahr hinaus eine immer geringer werdende Rolle spiele, würde bedeuten, daß die Allergie fast ausschließlich an die jüngeren Lebensalter geknüpft ist, was jeglicher klinischer Erfahrung widerspricht. Vielfach sind veröffentlichte Statistiken über die Allergie als Ursache des Bronchialasthmas und auch über die allergische Konstitution dadurch belastet, daß eine negative Familienanamnese bereits als B e w e i s für die fehlende allergische Konstitution geliefert wird. Wie wenig ein solches Vorgehen berechtigt ist, wird jeder bestätigen, der sich einmal bemüht hat, die Familienanamnese von Asthmatikern hinsichtlich allergischer Krankheiten zu durchforschen. Die große Fehlerbreite macht eine gesicherte, positive Aussage in dem Sinne, daß eine allergische Belastung auszuschließen ist, praktisch unmöglich.

Aus unseren Erfahrungen läßt sich nur feststellen, daß die in den letzten 10 Jahren in unsere klinische Behandlung gelangten Asthmatiker, die einer besonders eingehenden Fahndung auf die allergische Genese hin unterzogen wurden, fast ausschließlich ein allergisches Asthma bronchiale hatten. Eine solche Fahndung verlangt allerdings den Einsatz aller klinischen, röntgenologischen, bronchologischen und allergologischen Untersuchungsmethoden. Hierbei sind uns auch bemerkenswerterweise Einzelfälle zugängig gewesen, die in große Statistiken anderer Autoren eingegangen waren und hier als nichtallergisches Asthma geführt wurden. Wir konnten in diesen Fällen auch die allergische Genese positiv nachweisen, was uns besonders wichtig erschien.

Unzweifelhaft spielen bei allergischen Krankheiten die konstitutionellen und sogar erbkonstitutionellen Gebunden-

heiten gegenüber den Expositionsmomenten eine weitaus überwiegende Rolle. Die Studien über das „Gewerbeasthma" können die erbkonstitutionelle Gebundenheit des Asthma bronchiale nicht widerlegen, da es sich hierbei entweder nicht um klassisches „Asthma bronchiale" (siehe oben) gehandelt hat oder aber besonders aggressive Allergene im Einzelfall im Spiel waren, die als solche klar definiert und bekannt sind und Ausnahmefälle darstellen. Das Auftreten von Asthma bronchiale bei scheinbar familiär durchaus unbelasteten Individuen kann wegen des methodischen Fehlers bei der Feststellung der fehlenden familiären Belastung mit allergischen Erkrankungen nicht einmal ein Argument sein. Das Verschwinden des Asthmas nach Milieuwechsel und Allergenausschaltung, das auch als Beweis für die Wichtigkeit der Exposition gegenüber der Konstitution angeführt wird, beweist nur die allergische Natur des Leidens und sonst nichts.

Nach Eintritt der in den meisten Fällen unbemerkt verlaufenden Sensibilisierung gegenüber bestimmten Antigenen kommt dem Zweitkontakt mit dem Allergen — auch wenn hierbei die eigentliche asthmatische Symptomatik erst manifest wird — lediglich die Rolle des zeitbestimmenden Faktors zu, da ohne erfolgte Sensibilisierung und ohne konstitutionell gebundene erhöhte Sensibilisierbarkeit der Allergenkontakt von nichtsensibilisierten Menschen reaktionslos vertragen wird.

Entsprechend der „Kontaktregel" *Hansens* spielen beim Asthma bronchiale die inhalativen Allergene eine bevorzugte Rolle, da durch die Inhalation der pathogenen, staubförmigen Allergene sich an der Schleimhaut der verschiedenen Abschnitte der Luftwege, die hiervon berührt werden, wechselnde allergische Entzündungen ausbilden. Dabei stehen hinsichtlich der klinischen Symptomatik einzelne Organmanifestationen im Vordergrund (Rhinitis, Sinusitis, Bronchitis, Bronchiolitis), obgleich alle Abschnitte beteiligt sind. Allerdings wird nach der Kontaktregel *Hansens* sich die allergische Reaktion zunächst im wesentlichen an den Geweben der Erstberührungsstelle mit dem Allergen manifestieren.

Über den Weg, durch den die Antigen-Antikörperreaktion zum allergischen Symptom führt, existieren eine Reihe Hypothesen, von denen die „Reizstoffhypothese" mit gewisser Wahrscheinlichkeit zutreffend ist. Hiernach werden pharmakologisch aktive Stoffe bei der Antigen-Antikörperreaktion freigesetzt, von denen neben dem keineswegs mehr beherrschenden Histamin, dessen Rolle für das menschliche Asthma in den letzten Jahren zunehmend zurückgedrängt wurde, Heparin, 5-Hydroxytryptamin, das Serotonin, das Azetylcholin und die polypeptidartigen *Menkin*-Substanzen außer Hyaluronidase und Proteokinasen als wirksam erkannt werden konnten. Durch Histamin, Serotonin sowie Azetylcholin ist eine Kontraktion der glatten Muskulatur der Bronchialwand und der Gefäße hervorzurufen. Nach *Siess* (zit. nach *Werner* [5]) war Kapillarerweiterung bis zur Lähmung mit seröser Exsudation und Arteriolenkontraktion allein durch Histamin, nicht aber durch Serotonin oder Azetylcholin, zu erreichen. Vergleichende Untersuchungen haben wesentliche klinische und morphische Unterschiede zwischen dem Histaminasthma und dem allergischen Asthma von Meerschweinchen und beim Menschen ergeben, so daß durch Histamin allein das allergische Asthma bronchiale des Menschen nicht hervorgerufen sein kann (*Kallos* u. *Pagel* [36]; *Ratner* [37]; *Friebel* [2]).

Bakterienallergie

Von den oben aufgeführten Allergengruppen verdienen die bakteriellen Allergene insofern eine besondere Behandlung, weil es sich hierbei einmal darum handeln kann, daß eine echte Allergie im Rahmen der immunbiologischen Auseinandersetzung beispielsweise mit dem Tuberkelbakterium zu einem im Ausnahmefall einmal auftretenden Tuberkulinasthma führt, das aber nur in dem Stadium der Tuberkulose erwartet werden kann, in dem es beispielsweise auch zu einem Erythema nodosum oder zu einer immunpathologisch deutbaren tuberkulosebakteriennegativen Pleuritis kommen kann. In allen späteren Stadien der Tuberkulose — immunbiologisch gesehen — läßt sich ein Asthma bronchiale ursächlich auf die Tuberkulose oder auf die Auseinandersetzung mit dem Tuberkelbazillus nicht mehr zurückführen. Unser eigenes Krankengut weist auch in Übereinstimmung mit der Literatur keine Häufung von Asthmatikern unter den Tuberkulosekranken gegenüber der Normalbevölkerung auf. Zum anderen spielen aber die sogenannten bakteriellen Allergene im Rahmen unspezifischer Besiedlung des Bronchialbaumes mit den hier für die Bronchitis und Pneumonie auftretenden pathogenen Keimen eine besondere Rolle. Der Nachweis ist naturgemäß schwierig, da nur besonders sorgfältig hergerichtete Vakzinen zu Hauttestungen geeignet sind und aus den bekannten Gründen nicht immer ein positiver Hauttest trotz vorhandener Allergie erwartet werden kann. Die Expositionsversuche mit bakteriellen Allergenen sind vorläufig wohl nur für das Tierexperiment zu verantworten. Wir halten auch die Abtrennung eines eigentlichen Infektasthmas außerhalb der allergischen Ätiologie für unberechtigt, da es sich nach unserer Ansicht in diesen Fällen um eine Bakterienallergie als Ursache des Bronchialasthmas handelt. Ausnahmen bilden hiervon lediglich die spastischen Bronchitiden, bei denen die Ursachen für das Auftreten der asthmatischen Dyspnoe als Symptom anderer Art sind. Hier ergeben sich naturgemäß differentialdiagnostisch häufig Schwierigkeiten. So kommt es, daß die Zahlenangaben der verschiedenen Autoren über die Häufigkeit bakterieller Allergien außerordentlich schwanken. Auf der anderen Seite ist es aber nur in den Fällen berechtigt, eine Bakterienallergie anzunehmen, in denen der Nachweis positiv geführt werden kann. Die Tatsache der Besiedlung des Bronchialbaumes mit pathogenen Keimen und die Abwesenheit positiver Hautteste gegenüber anderen Allergenen sowie der auf andere Weise nicht erfolgte Nachweis einer Allergie gegenüber den üblichen nichtbakteriellen Antigenen legt zwar den Verdacht auf das Vorliegen einer bakteriellen Allergie bei bestehendem Bronchialasthma nahe, kann ihn aber noch nicht belegen. Die Superinfektion allergisch - alterierter Schleimhäute mit unspezifischen Keimen ist schlechthin geläufig und beweist hinsichtlich der bakteriellen Allergie nichts. Auch das Sistieren von Asthmaanfällen bzw. die deutliche Besserung des Allgemeinbefindens nach antibiotischer Behandlung oder nach Beseitigung der pathogenen Bakterienflora auf der Bronchialschleimhaut ist kein schlüssiger Beweis für das Vorhandensein einer Bakterienallergie, da Superinfektionen auch als unspezifische Bronchitiden und Pneumonien im Verlauf eines Asthma bronchiale oder sogar zeitlich am Beginn eines Asthma bronchiale als verschlimmernde Faktoren anzutreffen sind, hinsichtlich der bakteriellen Allergie aber nichts beweisen. Gegenüber dem allergischen Asthma aus anderer Ursache ergeben sich aber klinisch einige Hinweise, die das Vorliegen einer Bakterienallergie nahelegen. Bei dem durch Bakterienallergie hervorgerufenen Asthma bronchiale findet sich oft, aber nicht sehr hohes Fieber im Gegensatz zu den sonst meist fieberfrei verlaufenden allergischen Formen. Der Beginn der Anfälle ist auch weniger plötzlich als allmählich, die Anfälle dauern oft länger und sind milder, zeigen aber im Zusammenhang mit Erkältungsinfekten deutliche Exazerbationen. Auch die Intervalle sind nicht erscheinungsfrei, wie das sonst beim allergischen Asthma bron-

chiale schon gefunden wird. Mehr oder weniger andauernde, geringfügige Symptome, die durch Infektionen der oberen Luftwege, Erkältungen, Anstrengung usw., verschlimmert werden, sind zu finden. Die jahreszeitliche Abhängigkeit, die sich sonst nur beim Pollenasthma findet, ist hier hinsichtlich der Bevorzugung der Wintermonate und des feuchten und regnerischen Wetters sowie beim Wechsel der Jahreszeit zu finden. Das Sputum ist nicht nur schleimig, sondern auch schleimig-eitrig, hier findet sich auch eine geringfügige Leukozytose und eine beschleunigte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Natürlich weist der bakteriologische Sputumbefund Besonderheiten auf, und Chemotherapeutika oder Antibiotika führen doch auf die Dauer eine Besserung des Zustandes herbei. Die Atemfunktionswerte sind hier nicht nur im Status, sondern auch oft zwischen den Anfällen herabgesetzt.

Auf der anderen Seite ist der umgekehrte Weg, die unspezifischen Entzündungsvorgänge an der Bronchialschleimhaut und an den Lungen (Pneumonie, Bronchitis) für die Allergisierung, für die bessere Durchdringung der Schleimhaut für die Allergene, ja sogar für das Ansprechen des „Asthmaapparates" *(Hansen)* auf unspezifische Reize in dem Sinne verantwortlich zu machen, daß die unspezifische Entzündung an sich bereits das Asthma bronchiale „verursacht", ohne daß der Antigen-Antikörperreaktion hierbei eine prävalierende oder überhaupt eine Rolle zuerkannt werden könne, nach unserer Meinung ebensowenig gangbar. Die kinematographisch demonstrierten Ergebnisse von *Naumann* über das Eindringen von Pollen durch die intakte Nasenschleimhaut zeigen, daß es der Annahme eines zusätzlichen alterierenden Agens für die Eintrittspforten der Allergene gar nicht bedarf. Ob eine entzündete Schleimhaut mit entzündlichem Ödem und vermehrter Exsudation in der Lage ist, Allergene besser zu resorbieren als die „gesunde Schleimhaut", bedarf noch des Nachweises.

Unspezifische Bronchitiden können wohl im Verlauf eines Asthmaleidens eine vorübergehende Verschlimmerung insofern hervorrufen, als den Untersuchungen von *Wyss* (7) zufolge schon bei jeder Bronchitis mit einer „asthmatischen Dyspnoe", wenn auch in quantitativ geringerem Umfange, gerechnet werden muß. Wird also auf anderem, als dem allergischen Wege, bereits eine Irritation des „Asthmaapparates" in pathophysiologischer Hinsicht geschaffen — die möglichen Wege wurden von uns oben erörtert —, dann ist verständlich, warum vorübergehende Verschlimmerungen im Verlauf eines Asthmaleidens durch Bronchitiden oder durch eine Pneumonie herbeigeführt werden können.

Eine Reihe von klinischen Beobachtungen über die Verträglichkeit und Unverträglichkeit von Allergenen bei nachgewiesener Sensibilisierung im Zusammenhang mit Zweiterkrankungen nichtasthmatischen Charakters, mit körperlichen oder seelischen Belastungen aller Art, mit einer steigenden Toleranz gegenüber den Allergenen nach längerer zeitlicher Allergenkarenz, mit Minderung oder Beseitigung der allergischen Symptomatik trotz vorhandenen Antigenkontaktes unter allgemein roborierenden Maßnahmen wurden von *Feinberg* zusammen mit den Kenntnissen aus dem Experiment zu einer Arbeitshypothese der **„Allergiebalance"** ausgebaut. Nach *Feinberg* befindet sich der Organismus in einem Gleichgewicht, auch wenn Antigen-Antikörperreaktionen stattgefunden haben, insofern als das Auftreten der eigentlichen allergischen Symptome — der sogenannten dysregulativen Allergie nach *Letterer* (17) — noch nicht erwartet werden kann, solange nicht einerseits die Toleranz des Organismus gegenüber den von der Antigen-Antikörperreaktion ausgehenden — wahrscheinlich pharmakologischen — Reizsubstanzen herabgesetzt wird oder andererseits die Allergeninvasion bzw. die Aggressivität der Allergene quantitativ derartig steigt, daß der Organismus auch bei Voraussetzung „normaler" Toleranz den von der Antigen-Antikörperreaktion ausgehenden pharmakologischen Reizungen erliegt und der „Asthmaapparat" anspringt.

Quantitative Beziehungen zwischen der inhalierten Allergenmenge und dem Ausmaß des Bronchialspasmus sowie der folgenden Belüftungsstörung sind bekannt. Die inhalative Exposition mit 1 ccm der 1:2 Verdünnung des aerosolförmigen Hausstaubextraktes löst bei dem untersuchten Patienten über den initialen Bronchospasmus einen Asthmaanfall aus, während 1 ccm einer fünfzigmal höheren Verdünnung (1:100) zum deutlichen Absinken des Pneumometerwertes aber keineswegs zum Anfall führt (*Werner* [5]). Der Zeitfaktor hinsichtlich kontinuierlicher und diskontinuierlicher Allergeninvasion wurde von *Tiefeneau* (38) belegt, der die bronchomotorische Übererregbarkeit von Asthmatikern durch die Reizschwellendosis von Azetylcholin bestimmte. Hierbei handelt es sich um die Bestimmung der kleinsten Menge von inhaliertem Azetylcholin, die eben zur Erzeugung einer spirographisch feststellbaren Respirationsstörung notwendig ist. Beim Asthma infolge Pollenallergie lag die erforderliche Dosis erheblich höher als beim Asthma durch Hausstauballergie. Die pathologischen Grundlagen des Asthma bronchiale — die bronchomotorische Übererregbarkeit — ist nach *Tiffeneau* die Folge einer lang andauernden Anhäufung wiederholter Bronchialkonstriktionen. Der Natur der Allergene entsprechend war der Kontakt mit Hausstaub viel häufiger und regelmäßiger und führte infolgedessen zu einer erhöhten Reizbarkeit des „Asthmaapparates", als dies bei der Pollenallergie mit diskontinuierlicher Exposition der Fall war.

Die von *Wyss* u. *Hadorn* (39) bei Bronchialasthmatikern beobachteten rhythmischen Tagesschwankungen des Pneumometerwertes in dem Sinne, daß in den Abend- und Nachtstunden der Pneumometerwert wesentlich tiefer lag als am Tage, bringt wohl den Einfluß der Tonuslage des vegetativen Nervensystems hinsichtlich der Irritierbarkeit des „Asthmaapparates" zum Ausdruck. Die *Feinberg*sche Theorie von der Allergiebalance erlaubt die Einordnung unspezifischer Reize in das Koordinatensystem der Faktoren, die für das Zustandekommen eines Asthma bronchiale als solches und eines einzelnen Asthmaanfalles bedeutsam sind. Hier findet auch das vegetative Nervensystem einen ihm zukommenden Platz insofern, als gerade vegetative Einflüsse im Sinne einer erhöhten Erregbarkeit durch seelische und körperliche, völlig unspezifische Reize das Auftreten von Asthmaanfällen — wie jeder Kliniker weiß — begünstigen können. Die erhöhte Irritabilität des autonomen Nervensystems gehört ohnehin zu den konstitutionellen Voraussetzungen der von *Hanhart* ausgearbeiteten besonderen Disposition zum Auftreten von allergischen Erkrankungen. In der *Feinberg*schen Arbeitshypothese vereinigen sich auch die diametralen Ansichten über die Ätiologie und Pathogenese des Asthma bronchiale insofern, als hier auf der Grundlage der Antigen-Antikörperreaktion auch andere endogene und exogene Faktoren (Nervensystem, psychische Einflüsse im weitesten Sinne, Traumen und körperliche Alterationen) ihren Platz finden.

Der Begriff des **„Asthma nervosum"** wurde bereits im vorigen Jahrhundert geprägt und vielfach wurde die Reizung des Nervus vagus (Vagusneurose!) als Angelpunkt der asthmatischen Abläufe angesehen. Tatsächlich gelingt es auch im Tierversuch, durch Vagusreizung eine Bronchuskonstriktion zustande zu bringen. Diesen Versuchen sind aber die nach dem Modell des *Schulz-Dale*-Versuchs vorgenommenen Experimente an überlebenden Organen — und hier insbesondere an durch Pneumektomie erhaltenen Lungenteilen sicher allergischer Asthmatiker an die Seite oder sogar entgegenzustellen. Die Untersuchungen von *Schild* (44) haben ebenso wie die von *Rosa* u. *McDowall* (45) belegt, daß an den über-

lebenden sensibilisierten Organen Bronchuskonstriktion dadurch auszulösen war, daß man diese Organe in vitro mit spezifischen Allergenen zusammenbrachte. Besonders interessant war hierbei die Feststellung, daß nach einmaliger massiver Allergenapplikation eines bestimmten Allergens mit diesem eine weitere Bronchuskonstriktion nicht mehr ausgelöst werden konnte (Antianaphylaxie!), während ein weiteres Allergen, demgegenüber eine Sensibilisierung aber bereits in vivo bekannt war, Bronchuskonstriktion jetzt in vitro am überlebenden Organ auszulösen geeignet war. Diese Versuche belegen, daß die Antigen-Antikörperreaktion ohne zentralnervöse Einflüsse, ohne psychische Einflüsse, ohne Dienzephalon, ohne sogenannte Vagusneurose eine asthmatische Dyspnoe hervorruft. Diese Versuche sind in mehrfacher Hinsicht bedeutsam: Einmal widerlegen sie die von mancher psychosomatischer Forschungsrichtung postulierte alleinige Abhängigkeit allergischer und insbesondere allergisch asthmatischer Vorgänge von seelischen Einflüssen und insbesondere „psychosomatischen Konstruktionen", die den Kliniker schon immer mißtrauisch gemacht haben. Auf der anderen Seite wird aber auch die Unabhängigkeit vom Zentralnervensystem — speziell vom Vagus und vom Dienzephalon — belegt. Gemäß den eingangs von uns gemachten pathophysiologischen Ausführungen kann es allerdings nicht verwundern, wenn es auch gelingt, den Bronchospasmus durch Vagusreizung hervorzurufen, genauso wenig, wie es verwundert, daß Histamin beispielsweise oder Azetylcholin in der Lage sind, eine Bronchuskonstriktion herbeizuführen. Daß es auch auf anderem Wege gelingen kann, eine Bronchuskonstriktion zu erzeugen, beweist noch gar nichts. Beim „Asthma bronchiale" ist die Antigen-Antikörperreaktion als lokal wirksames Ereignis allein für die asthmatische Dyspnoe auf Grund der drei Kardinalfaktoren (Bronchospasmus, Dyskrinie und Bronchialödem) verantwortlich zu machen. Diesen Schlußfolgerungen stehen auch nicht die Untersuchungen von *Metalnikov* (41), *Bogendörfer* (42) u. *Belak* (43) entgegen, die alle die Abhängigkeit der Sensibilisierbarkeit des Organismus von der Anwesenheit des Zentralnervensystems und den intakten Nervenleitungsbahnen vom Gehirn zum Erfolgsorgan experimentell belegen konnten. Die Sensibilisierbarkeit eines Organismus, die Antikörperentstehung ist mit großer Wahrscheinlichkeit von der Anwesenheit funktionsfähiger Leitungsbahnen des Zentralnervensystems und von der Funktion der zentralen Schaltstellen (Dienzephalon) abhängig, während die Auslösung des allergischen Mechanismus lokal durch die Antigen-Antikörperreaktion erfolgt, ohne daß eine Einwirkung aus dem Zentralnervensystem hierzu erforderlich ist. Es soll hierbei nicht bestritten werden, daß Einflüsse aus dem Zentralnervensystem das Auftreten von allergischen Symptomen begünstigen können, insofern als eine erhöhte Irritierbarkeit beispielsweise des „Asthmaapparates" im Rahmen der gesteigerten Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems leichter zu Asthmaanfällen führt als dies bei ausgeglichener Erregungslage oder ohne psychische Belastung der Fall ist, wie ja auch aus der *Feinberg*schen Theorie ohne weiteres hervorgeht. Wir halten es aber nicht mehr für berechtigt, mit *Sturm* (40) das Asthma zu den Dienzephalosen zu rechnen.

Die Bedeutung von **Herdinfektionen** für das Auftreten von vermehrten Anfällen im Rahmen eines Asthma bronchiale wird nach dem *Feinberg*schen Vorstellungsmodell ebenfalls klar, und ist auch auf Grund der oben referierten experimentellen Untersuchungen ohne weiteres einzuordnen, da die von einer Herdinfektion ausgehende Störung der Erregungslage des vegetativen Nervensystems über eine vermehrte Irritierbarkeit des „Asthmaapparates" eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens des Asthmatikers im Sinne einer Häufung von Anfällen erklärt.

In diesem Zusammenhang bedürfen die Asthmaanfälle, die aus rein seelischen Gründen aufgetreten sind, und bei denen die Abwesenheit von Allergenen positiv bewiesen werden konnte, wie z. B. in den Fällen, in denen Asthmaanfälle bei einer filmischen Darbietung allergenwirksamer Pflanzen oder sonstiger Stoffe auftraten oder die Asthmaanfälle, die bei einer nachgewiesenen Allergie gegen Rosen auch dann aufgetreten sind (*French* [46]), wenn eine Wachsrose gezeigt wurde, einer besonderen Behandlung. Die wichtigsten Autoren in der Asthmaliteratur stimmen darin überein, daß es ein psychisches Asthma bei Abwesenheit von Allergenen zum Zeitpunkt des akuten Asthmaanfalles nur dann gibt, wenn irgendwann einmal in der Lebensgeschichte ein echter organischer Asthmaanfall aufgetreten ist. Weder ist das Asthma selbst eine Neurose, wie auch *J. H. Schultz* 1953 (47) feststellte und wie *wir selbst* 1954 (48) darlegten, und wie auch durch die experimentellen Untersuchungen im Sinne der *Schultz-Dal*schen Experimente von *Schild* u. *Rosa* mit *McDowall* (44, 45) nachgewiesen wird, noch können psychische Konflikte, die speziell mit „Angst" einhergehen, zum Auftreten eines Asthmaanfalles als somatisches Korrelat des psychischen Geschehens führen, noch ist das „Asthma bronchiale" speziellen Affekten oder speziellen Konflikten als spezifische Krankheit oder psychologisch gesehen als spezifisches Ausdrucksmittel, zuzuordnen. Insofern können wir die vielfach von psychosomatischer Seite geäußerten Vermutungen, von denen wir nur *Schwöbel* zitieren (49), nicht bestätigen. Die entsprechenden von psychoanalytischer Seite aufgestellten Behauptungen ermangeln der Berücksichtigung allergologischer, klinischer, pathophysiologischer und pathologisch-anatomischer und nicht zuletzt auch serologischer Gesichtspunkte. Das Auftreten von echten Asthmaanfällen aus psychischen Gründen (vorgestelltes, in Hypnose suggeriertes oder filmisch dargebotenes Allergen) finden nur eine allerdings überzeugende Erklärung im Sinne des *Pawlov*schen bedingten Reflexes.

Schluß folgt

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. A. Heymer u. Dr. Dr. med. H. Hoffmann, Med. Univ.-Klinik, Bonn-Venusberg.

DK 616.248

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus dem Städt. Kinderkrankenhaus Villingen (Chefarzt: Dr. med. *F. Bettecken*)

Nil nocere! Symptome der Atropinvergiftung nach Be Te-Medikation im Säuglingsalter

von F. BETTECKEN und H. MOLL

Zusammenfassung: Vier mit Be Te-Tropfen in therapeutischer Dosierung behandelte junge Säuglinge kamen mit den Zeichen einer Atropinvergiftung in unsere Behandlung, drei davon mit den bedrohlichen Symptomen einer Hyperpyrexie, einer mit zentralen Krämpfen. Das Mittel ist im Säuglingsalter also nicht harmlos und sollte nicht wahllos bei jeglichem Erbrechen und Spucken verordnet werden. Insbesondere aber sollte beim Auftreten von Symptomen der Atropinvergiftung (hohes Fieber, Rötung der Haut, trockene Schleimhäute, Tachypnoe und Tachykardie, aufgetriebenes Abdomen, motorische Unruhe) an den ursächlichen Zusammenhang gedacht und das Mittel abgesetzt werden, da die Erscheinungen dann rasch abklingen, ohne ernste Folgen zu hinterlassen.

Summary: Nil nocere! Symptoms of Atropine Poisoning after Be Te-Medication in Infancy. Four young infants treated with Be Te drops in therapeutic dosage came to us for treatment with signs of atropine poisoning, three of them with the threatening symptoms of hyperpyrexia, one with central convulsions. This means that the drug is not harmless in infancy and should not be prescribed in any unselected cases of vomiting and spitting. Particularly when symptoms of atropine poisoning (high fever, redness of the skin, dry mucous membranes, tachypnoe and tachycardia, distended abdomen, motoric unrest) occur, the causative connection should be thought of, and the drug discontinued, since the symptoms decrease rapidly thereafter without serious sequelae.

Résumé: Nil nocere! Symptômes de l'intoxication par l'atropine consécutive à une médication au Be Te chez des nourrissons. Quatre jeunes nourrissons, traités avec des gouttes de Be Te suivant une posologie thérapeutique, furent amenés chez les auteurs comme présentant une intoxication par l'atropine, trois d'entre-eux avec les symptômes alarmants d'une hyperpyrexie, le quatrième avec des convulsions centrales. Ce remède n'est donc pas inoffensif pour les nourrissons et ne devrait pas être prescrit inconsidérément toutes les fois qu'un petit enfant vomit ou crache. Mais il faudrait surtout qu'à l'apparition de l'intoxication par l'atropine (forte fièvre, rubéfaction de la peau, muqueuses sèches, tachypnée et tachycardie, ballonnement de l'abdomen, agitation motrice) l'on pense aux relations causales et supprime le remède, vu que les phénomènes régressent alors rapidement sans laisser de séquelles graves.

Unter der Bezeichnung **Be Te** ist ein neues synthetisches Spasmolytikum der Atropin-Reihe im Handel, das nach Angaben der Herstellerfirma (Verlapharm, Tutzing/Obb.) die zwanzigfache Wirksamkeit und eine 4- bis 5mal größere therapeutische Breite als Atropin aufweist. Chemisch handelt es sich um Benzilsäure-Tropin-Ester-Chlorhydrat. Die Substanz wirkt im Sinne der Parasympathikolyse krampflösend und wird daher für alle Atropin-Indikationen empfohlen; in erster Linie kommen also spastische Zustände im Bereich des Magen-Darm-Kanals, der Gallenblase und der Bronchien in Betracht.

In der Pädiatrie haben Spasmolytika im Rahmen der konservativen Behandlung des **Pylorospasmus der Säuglinge** ihren festen Platz. Denn bei diesem Krankheitsbild, das klinisch durch das Leitsymptom des „spastischen" Erbrechens im Strahl gekennzeichnet ist, spielt außer der anatomisch nachweisbaren Hypertrophie der Pylorusmuskulatur auch eine spastische Komponente mit (spastisch-hypertrophische Pylorusstenose). Die diätetische Behandlung mit konzentrierter Nahrung wird daher immer auch medikamentös durch Sedativa und Atropin bzw. in der Wirkung atropinähnliche Präparate ergänzt, wobei es darauf ankommt, das Mittel zu wählen, das bei ausgeprägter peripherer parasympathikolytischer Wirkung eine möglichst geringe zentralnervöse Beeinflussung zeigt. Die Entwicklung der zahlreichen synthetischen Verbindungen mit Atropinwirkung zielt in diese Richtung (Eumydrin, Priamide, Be Te). Zwar vertragen Säuglinge relativ hohe Dosen Atropin, und die periphere Spasmolyse tritt im allgemeinen bei Dosierungen auf, die noch keine ernsteren zentralen Nebenerscheinungen bewirken; andererseits ist die Empfindlichkeit bzw. Überempfindlichkeit gegen Atropinpräparate individuell sehr unterschiedlich. So sind Delirien und Bewußtlosigkeit schon nach therapeutischen Dosen beschrieben worden (*Moeschlin*).

Eumydrin (Atropinmethylnitrat) ist weniger toxisch als Atropin; jedoch zeigen Säuglinge auch dabei ohne Überdosierung nicht selten Nebenerscheinungen wie Temperatursteigerungen und motorische Unruhe. Das ist gerade beim Pylorospastiker mit seinem geringen Flüssigkeitsangebot und dem Erfordernis größtmöglicher Ruhigstellung unerwünscht. Priamide (Diphenyldiisopropylaminobutyramid Methyljodid) weist diese Nebenwirkungen nach unserer Erfahrung wesentlich seltener auf.

Im letzten halben Jahr haben wir aber 4 Säuglinge mit Symptomen einer **Atropinvergiftung** gesehen, die draußen wegen Erbrechens Be Te-Tropfen bekommen hatten.

1. Zwölf Tage altes Kind, das morgens 2×5 Tropfen (normale Dosierung) erhalten hat. Nachmittags plötzlich Hyperpyrexie, hochrotes Aussehen, weite Pupillen, starke Unruhe. Bei der Aufnahme

Temperatur von 41,7 Grad, keine Infektzeichen, diffuse Rötung der Haut, trockene Schleimhäute, Mydriasis, Tachypnoe, Tachykardie, etwas aufgetriebener Leib. Kurz darauf generalisierter tonischer Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit. Ruhigstellung mit Chloralhydrat und Luminal, Temperatursenkung mit Wadenwickeln und Verabfolgung von Prostigmin. Nach 12 Stunden ist das Kind kritisch entfiebert und weist in den nachfolgenden 8 Tagen der stationären Beobachtung keinerlei Krankheitszeichen mehr auf.

2. Drei Monate alter Säugling, der seit 5 Tagen an einer leichten Dyspepsie ohne Fieber erkrankt ist. Abends bekommt das Kind erstmals 2 Tropfen Be Te, am nächsten Morgen 5 Tropfen verabfolgt. Danach Fieberanstieg, am Mittag stationäre Aufnahme mit einer Temperatur von 41,2 Grad; das Kind macht einen schwerkranken pneumonischen Eindruck; frequente, hechelnde Atmung (100/min) ohne pulmonalen Befund, diffuse Rötung am ganzen Körper außer im Gesicht, trockene Zunge und Wangenschleimhäute, aufgetriebenes Abdomen, hochgradige Erregung mit ständigen fahrigen Bewegungen der Arme und Beine. Keine faßbaren Infektzeichen. Behandlung mit Prostigmin, Antibiotika, Kortikoiden, Antipyretika und Sedativa. Innerhalb von Stunden Beruhigung des Kindes und Absinken der Temperatur auf Werte zwischen 38 Grad und 39 Grad, die dann in dieser Höhe wegen eines Paratyphus kontinuierlich bestehen bleiben, nachdem die Erscheinungen der Atropinvergiftung abgeklungen sind und das Kind subjektiv praktisch nicht mehr beeinträchtigt ist.

3. Zwei Monate alter Säugling, der wegen leichten Spuckens morgens erstmalig Be Te-Tropfen erhält und nach einigen Stunden mit einer starken Rötung des Gesichtes und des oberen Thorax, trockener Zunge, erheblicher Unruhe und Temperaturanstieg auf 38,2 Grad reagiert. Die Erscheinungen klingen innerhalb weniger Stunden ohne Therapie ab.

4. 3wöchiger Säugling, der seit der Geburt spuckt. Nach Be Te-Medikation zunehmende Tachypnoe, Aufnahme in schwerkrankem Zustand mit hoher Temperatur, trockenen Schleimhäuten, geblähtem Abdomen. Verdacht auf meteoristische Pneumonie, obwohl ein entsprechender physikalischer Befund nicht zu erheben ist. Nach Absetzen des Be Te Entfieberung und Rückbildung aller Krankheitszeichen.

Anschr. d. Verff.: Dres. med. F. Bettecken, Städt. Kinderkrankenhaus, Villingen u. H. Moll, Städt. Kinderklinik, Wuppertal-Barmen.

DK 615.784.2 - 099 - 053.2

Aus dem Balneologischen Institut (Medizin. u. Klimatol. Abt.) und aus Institut und Poliklinik für Physikalische Therapie und Röntgenologie der Universität München (Direktor: Prof. Dr. med. *H. v. Braunbehrens*)

Das „Sprühbad", eine neue balneotherapeutische Anwendungsform

von K. DIRNAGL, K. FICK und U. SCHNEIDER

Zusammenfassung: Das im Heilbad Wiessee eingeführte „Sprühbad" bedeutet eine neue balneotherapeutische Anwendungsform, welche jede kreislaufregulatorische Belastung am Menschen vermeidet. Sie kann daher angewendet werden, wenn die üblichen Jodwasserbäder aus Gründen pathologischer Kreislauflage, aber auch allgemeiner Gebrechlichkeit nicht mehr zur Durchführung gelangen dürfen.

Über die technische Konstruktion und über die physikalischen Eigenschaften des „Sprühbades" (Abb.) sowie über die Resorption von Mineralien in Heilwässern durch die Haut wird berichtet.

Summary: The "Spray Bath," a new Form of Balneo-Therapeutic Application. The "spray bath" introduced at the Wiessee spa means a new balneotherapeutic form of application which avoids any burden on the crculatory regulation in humans. It can therefore be used when the usual baths with iodine water must no longer be given because of a pathological circulatory condition, or because of general invalidity.

The absorption of the minerals in medicinal waters through the skin, the technical construction of the apparatus (fig.) and the physical properties of the "spray bath" are reported.

Résumé: Enseignements issus de l'expérience acquise à ce jour avec le « bain de dispersion », une nouvelle forme d'application balnéo-thérapeutique. Le « bain de dispersion », inauguré à la station balnéaire de Wiessee, constitue une nouvelle forme d'application balnéo-thérapeutique qui évite chez l'homme toute sollicitation pour la régulation circulatoire. Pour cette raison, il peut être appliqué toutes les fois que les bains iodés habituels ne peuvent plus être appliqués pour des raisons concernant l'état circulatoire pathologique, mais également une infirmité générale.

L'auteur rapporte au sujet de la résorption des sels minéraux des eaux thermales à travers la peau, et au sujet de la construction technique et des propriétés physiques de l'installation de traitement (fig.).

Seit über drei Jahren ist im Jodschwefelbad Wiessee, Obb., das Sprühbad als neue Form balneotherapeutischer Anwendungen in Betrieb. Das Vorgehen, die Oberfläche unbekleideter Menschen mit einem naturgegebenen Kurmittel als feinst in Luft dispergiertem Schwebstoff zu besprühen, hat in gewissem Grade ein natürliches Vorbild. Stellt doch der Aufenthalt des unbekleideten Menschen unmittelbar am Meer nichts anders dar als ein Ganzbad im kochsalz- und teilweise auch jodhaltigen Brandungsaerosol. Allerdings sind hier vorwiegend die Atemwege an dem Vorgang mit allgemein bekanntem Erfolg inhalatorisch beteiligt, während die Menge der auf der Haut abgelagerten Mineralien ohne zusätzlichen Gebrauch von Bädern außerordentlich klein bleiben dürfte. Außerdem verbinden sich am Meeresstrand noch die Bewegung von Mensch und Luft, das thermische Milieu und der brandungsrhythmische Wechsel der Schwebstoffdichte zur empirisch erwiesenen Gesamtwirkung des „Meerwasser-Sprühbades". Im Jodschwefelbad Wiessee nun erfolgt die Besprühung von Pat. unter weitgehend beherrschbaren und konstant zu haltenden Bedingungen, wie später noch ausgeführt wird.

Das rein medizinische Interesse an der neuen Behandlungs-

form begründet sich damit, daß Jodbäder nach alter Erfahrung vor allem dem alten Menschen zugute kommen sollen, daß aber ein Teil dieses geriatrischen Patientengutes von der Anwendungsform des Wasserbades ausgeschlossen werden muß, weil ihm der hydrostatische Druck und die mit ihm verbundene regulatorische Belastung des Herzkreislaufsystems *(Herkel)* nicht zumutbar erscheinen. Verständlicherweise wird gelegentlich die Frage gestellt, wie weit es überhaupt notwendig ist, ein Heilwasser auf dem Wege über die Haut zuzuführen, um z. B. seinen Jodgehalt zur Geltung zu bringen. Die in den Organismus aufgenommenen Mengen sind dabei zweifellos sehr gering. Die balneotherapeutische Erfahrung in Verbindung mit neueren Forschungsergebnissen spricht jedoch dafür, daß sich die Effekte des Quellchemismus nicht allein in der Quantität der Substanzen erschöpfen, welche beim Bad die Haut passieren. Verschiedene Möglichkeiten anderer Wirkungswege sind — gerade auch für den im Wiesseer Wasser reichlich enthaltenen Sulfidschwefel — beispielsweise von *Kühnau* kürzlich erörtert worden. Wenngleich die experimentelle Forschung auf diesem Gebiet noch zu sehr im Beginn steht, um positive Nachweise für einen bestimmten Wirkungsmechanismus zu ermöglichen, so liefert sie doch zumindest kein Argument gegen den Standpunkt, daß die Einwirkung eines natürlich verfügbaren Kurmittels über die Haut beibehalten werden sollte.

Wie unsere später ausgeführte experimentelle Bearbeitung belegt, wird dem Organismus im Sprühbad eine regulatorische Kreislaufumstellung im Gegensatz zum Wasserbad erspart. Damit kann eine Quelle, welche wie das Wiesseer Kurmittel für eine Besprühung geeignet ist, dem Kurbedürftigen auch dann noch über die Haut zugeführt werden, wenn sich das Bad im Jod-Schwefel-Wasser aus medizinischen Gründen verbietet. Eine solche Gegenanzeige ergab sich bisher bei sehr alten bad-ungewohnten Personen, bei Pat. mit organisch begründeter fixierter, besonders hoher Blutdrucklage, ferner bei Kranken mit Dyspnoe in Horizontallage und schließlich bei höhergradiger Einschränkung der Beweglichkeit, wodurch die Ein- und Ausbringung aus dem Bad auf zu große Schwierigkeiten stößt *(Knebel)*.

Bekanntlich kommt es unter hydrostatischem Druck am Menschen zu einer Einengung der gesamten Rumpfhöhle *(v. Diringshofen, Gauer, Thorn)*, zu einer Verlagerung der Abdominalorgane in Richtung Thorax, zu einer Blutumlagerung zu Lasten des Herzens und des kleinen Kreislaufs *(Boehm u. Ekert, Jarisch)*, schließlich zu einer Liquordruckerhöhung offenbar über einen vermehrten Staudruck im venösen Niederdrucksystem der Schädelhöhle und des Wirbelkanals *(U. Schneider u. Blömer)*. Je nach Wassertemperatur vom Indifferenzbereich (36,5—37,0° C) aufwärts steigt das Minutenvolumen *(Drexel)*. Diesem Anstieg wird regulatorisch beim regulationsfähigen und -trainierten Individuum mit Erhöhung von Schlagvolumen und Pulsamplitude bei gleichzeitiger Abnahme der Gefäßwandspannung entsprochen. Beim Regulationsschwachen und -untüchtigen hingegen erhöht sich der systolische Blutdruck, eine gewiß nicht allen gefäßkranken Pat. zumutbare Belastung *(Remmlinger)*.

Der regelmäßigen therapeutischen Verwendung des neuen Sprühverfahrens am Pat. ging eine Erprobungsreihe voraus, in deren Verlauf 37 Versuchspersonen die Besprühung beschwerdefrei vertragen hatten. Es erfolgten ferner 638 Bäder an 142 Pat. mit entsprechender Indikation (organische Angiopathien zentraler und peripherer Lokalisation) unter ständiger ärztlicher Aufsicht*. Erst danach wurde die Anwendungsform des „Sprühbades" in den Routinebetrieb mit technischer Wartung durch das Badepersonal übernommen.

Bevor wir uns nun zu den Ergebnissen unserer einschlägigen Untersuchungen äußern, sei auf **physikalische und technische Gesichtspunkte des „Sprühbades"** eingegangen. Grundsätzlich können wassergelöste Mineralstoffe der Haut nur mittels Versprühung zugeführt werden, d. h. durch Dispersion feinster Lösungströpfchen in Luft. Dagegen ist das Prinzip des Badgasteiner „Dunstbades" über den Quellaustritten *„Franz-Joseph"* und *„Elisabeth"* ebenso wie des Thermalstollens im Böckstein auf das Wiesseer Verfahren in Vorgang und Wirkung nicht übertragbar. Können doch bei den sog. Dunstbädern nur solche Substanzen an die Körperoberfläche herangebracht werden, die im anwendbaren Temperaturbereich gasförmig bzw. verdunstungsfähig sind (CO_2, H_2S, Radiumemanation, Wasser).

Für den Versprühungsvorgang wichtig ist die Wahl der geeigneten Tröpfchengröße. Sehr feine Teilchen unter etwa 10 μ Durchmesser (1 μ = $^1/_{1000}$ mm), sog. Aerosole, weisen eine so gute Schwebefähigkeit auf, daß sie sich kaum in genügender Menge der Haut auftragen lassen. Mit zu großen Tropfen wiederum gelingt es nicht ohne weiteres, nach unten gerichtete und in Winkeln liegende Körperflächen gleichmäßig zu bestreichen. Als günstigste Tröpfchengröße ist der Bereich zwischen etwa 20 und 100 μ Durchmesser anzusprechen. Für derartige Dispersionen von Flüssigkeiten in Gasen ist bisher nur die englische Bezeichnung „spray" üblich. Das Aufbringen eines Sprays auf Oberflächen kann jedoch mit dem deutschen Ausdruck „Besprühung" treffend wiedergegeben werden. Die neue Badeform wurde daher als „Sprühbad" bezeichnet.

Besondere Untersuchungen galten zunächst der Frage, wie es bei der Besprühung um die Aufnahme und den Durchtritt der Mineralstoffe des Quellwassers durch die menschliche Haut bestellt ist. Für die Resorption der charaktergebenden Inhaltstoffe der Bad Wiesseer Quellen unter den Bedingungen des herkömmlichen Bades standen Vergleichswerte zur Verfügung *(Dirnagl u. Drexel, Dirnagl u. Presch)*, die durch Markierung des Badewassers mit radioaktiven Isotopen der betreffenden Substanzen gewonnen waren. Bemerkenswert ist vor allem die Tatsache, daß die pharmakologisch besonders wirksamen Bestandteile — Schwefel in Form von Hydrosulfid und Schwefelwasserstoff sowie Jodid — wesentlich leichter die Haut durchdringen als die Ionen des mengenmäßig im Quellwasser vorherrschenden Natriumchlorids. Man kann geradezu von einer selektiven Filterwirkung der Haut in einem therapeutisch erwünschten Sinn sprechen. Die chemischen Wirkungskomponenten des Bades unterscheiden sich also wesentlich von denjenigen der Trinkkur oder der Inhalation. Ebenfalls mit Hilfe von radioaktiven Isotopen ausgeführte Besprühungsversuche ergaben Resorptionszahlen, die im Durchschnitt etwa fünfmal höher lagen als im Bad. Am Zustandekommen dieses überraschenden Befundes sind vermutlich mehrere Mechanismen beteiligt, an deren Aufklärung noch gearbeitet wird. Als gesicherter Teilfaktor kann man die Konzentrationserhöhung ansprechen, welche das Quellwassers auf dem Wege von der Sprühdüse zur Hautoberfläche des Pat. erfährt, weil von der großen Oberfläche der Flüssigkeitströpfchen schnell ein Teil des Wassers abdampft. Vielleicht spielen für die Resorption durch die Haut im Wasserbad, d. h. unter hydrostatischen Bedingungen, auch

*) Herrn Dr. med. *H. Mieke*, Bad Wiessee, unseren besten Dank für seine Mitarbeit.

eine anzunehmende Änderung des Gewebsdruckes sowie des Füllungsgrades der Endstrombahn eine mitbestimmende Rolle.

Die im Vergleich zum Normalbad stark erhöhte Resorptionsgeschwindigkeit gab den Anlaß, bei der Erprobung des Sprühbades die Behandlungsdauer auf durchschnittlich 10 Minuten festzusetzen. Diese Verkürzung auf etwa die Hälfte der herkömmlichen Badezeit soll dazu beitragen, die Belastung des Pat. so gering wie möglich zu halten.

In die gleiche Richtung zielt die Wahl einer sitzenden Stellung bei der Sprühbehandlung. Die bekannten Kreislaufumstellungen beim Wechsel zwischen aufrechter und liegender Haltung fallen hierdurch fort. Um die Haut möglichst lückenlos mit dem versprühten Quellwasser in Kontakt bringen zu können, wurden Stühle verwendet, deren Sitze, Arm- und Rückenlehnen aus einem besonders weitmaschigen Plastikgeflecht bestehen.

Die Versprühung des Quellwassers erfolgt, wie schon angedeutet, aus 20 druckluftgespeisten Düsenzerstäubern. Sie sind an der Innenwand des den Pat. umschließenden Behandlungskastens (Abb. 1) so verteilt, daß ihre Sprühkegel gleichmäßig die ganze Hautoberfläche bestreichen. Die Seitenwände des Kastens sind schwenkbar angeordnet, um den Pat. das Ein- und Aussteigen, dem Bedienungspersonal die Reinigung bequem zu ermöglichen. Am Hals des Gebadeten wird der erforderliche Abschluß gegen den Außenraum mit Handtüchern erreicht, so daß der Kopf und damit auch die Atemwege von der versprühten Substanz frei bleiben (Abb. 2). Erhebliche Schwierigkeiten waren zu überwinden, um das thermische Milieu während der Besprühungsbehandlung gleichmäßig und kontrollierbar im Behaglichkeitsbereich zu halten. Die Abkühlung der zum Düsenbetrieb erforderlichen Preßluft bei ihrer Expansion, der Wärmeentzug an den Flüssigkeitströpfchen der Sprühstrahlen sowie an der feuchten Haut bei auftretender Verdunstung und die von den Düsen herrührende Zugluft sind einige der Faktoren, welche leicht zu temporären, unerwünschten Kühleffekten führen. Eine genaue thermostatische Regelung der Wärmezufuhr ist daher unerläßlich. Technische Schwierigkeiten ergeben sich aus dem zu Anfang jeder Sprühbehandlung sehr hohen, dann aber rasch abnehmenden Wärmebedarf. Die Wärmeabgabe von Heizkörpern kann nicht mit der erforderlichen Geschwindigkeit variiert werden. Es wird daher von dem in Abb. 1 sichtbaren Heizkörper, der in Bodennähe den Stuhl des Pat. umgibt, nur ein Teil des Wärmebedarfs geliefert. Der zu Beginn des Sprühbades erforderliche, schnelle Temperaturanstieg auf 34°C (fallweise bis 38°C) wird dagegen durch Einleiten von Heizdampf in den Besprühungskasten erreicht. Die vorgesehenen Regel- und Sicherheitseinrichtungen haben sich als sehr zuverlässig erwiesen, im übrigen wird selbstverständlich auch die Temperatur des Behandlungsraumes (auf 27—28° C) konstant gehalten. Ängstlichen Pat. ist es eine zusätzliche Beruhigung, daß sie während der Behandlung jederzeit die leicht ausschwenkbaren Teile des Kastens zurückschieben, daß sie aufstehen und heraustreten können.

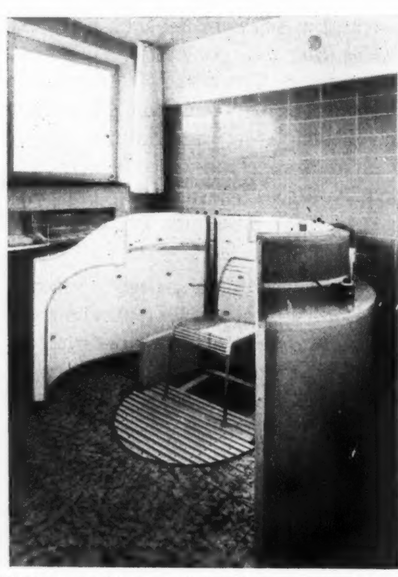


Abb. 1: Sprühbade-Einrichtung mit geöffneten Seitenteilen, d. h. in der Stellung für Ein- und Ausstieg des Patienten. An der Innenseite sind die Sprühdüsen, rechts außen die Thermofühler für die automatische Temperaturregelung sichtbar.

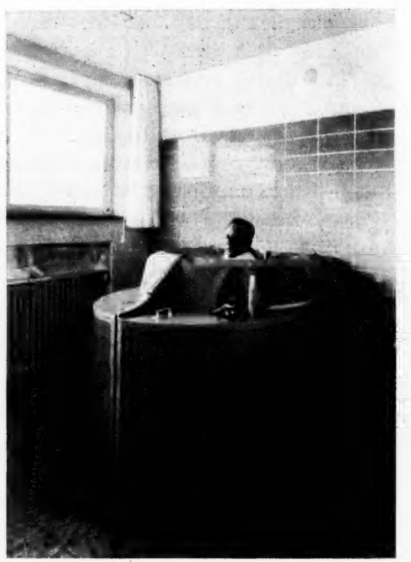


Abb. 2: Sprühbade-Einrichtung im Betrieb. Das Bild zeigt u. a. die Abdichtung am Hals des Patienten. Rechts die Zuführung des Mineralwassers zu den Sprühdüsen.

Bei unserer **vergleichenden Bearbeitung des Kreislaufproblems** unter den Bedingungen einerseits des Wassers- und andererseits des Sprühbades wurden zunächst 6 gesunde Personen mehrfach sowohl Wasserbädern mit variiertem hydrostatischem Druck als auch Sprühbädern ausgesetzt. Hierbei fanden die Wasserbäder teilweise in den sog. Kreislaufwannen statt, deren Vorteile zur Herabsetzung der Kreislaufbelastung uns veranlaßten, ihre Einführung in Bad Wiessee zu empfehlen. Diese erlauben eine besonders bequeme Lagerung des Pat. mit wirksamer Stützung des Rückens und der oberen Gliedmaßen, so daß eine optimale Entspannung des Körpers in einer für den Kreislauf relativ günstigen Körperstellung möglich ist*). Während die bereits erwähnten Voruntersuchungen und ärztlich überwachten Sprühbadekuren mit dem Wiesseer Heilwasser durchgeführt wurden, fanden diese Versuche, d. h. die Bestimmung einzelner Kreislaufgrößen, zunächst nur mit Wasser des Münchner Leitungsnetzes statt, um jede balneochemische Zusatzwirkung auszuschalten. Die Reihenfolge der verschiedenen Bäder (pro Person 2—3 Wasser- und 2—3 Sprühbäder, je eine Anwendung pro Tag zu möglichst gleicher Tagesstunde unter den Bedin-

*) Nach richtunggebenden Arbeiten von *Fr. Ekert* hat sich *F. E. Stieve* um die Entwicklung der Kreislaufwannen verdient gemacht.

gungen körperlicher Ruhe und Raumklimatisation) erfolgte regellos, um die Bahnung bedingter Reflexe als Störfaktor zu vermeiden.

Die Temperaturen wurden beim Wasserbad auf 37°C, beim Sprühbad auf 34°C, d. h. den Indifferenzbereichen beider Badeformen, automatisch konstant gehalten. Von den Kreislaufgrößen interessierten in erster Linie Blutdruck und Pulswellengeschwindigkeit im zentralen (Aorta) wie im peripheren (A. femoralis) Verlauf. Die Abnahme der Werte mit Pulsabnehmern nach *Boucke-Brecht* sowie die Schreibung des Ekg und die Messung des Blutdrucks erfolgten stets unter Wasser bzw. während der Besprühung. Die fortlaufende Registrierung besorgte ein sechskanäliges Gerät (Cardirex der Fa. *Siemens-Reiniger*)*. Soweit Schlag- und Minutenvolumen berechnet wurden, verwendeten wir die Formel nach *Brömser-Ranke*. Dabei sind wir uns darüber klar, daß alle gewonnenen Werte nur an derselben Versuchsperson vergleichende Aufschlüsse zu bieten vermögen *(Zissler)*.

Diese experimentellen Untersuchungen sicherten eindeutig die bereits aus den Vorversuchen und den ärztlich überwachten Sprühbadekuren gewonnenen Eindrücke. Während der menschliche Organismus durch den hydrostatischen Druck in einer teilweise belastenden Weise unter mehr oder weniger veränderte Kreislaufbedingungen gesetzt wird, ändern sich die charakteristischen Kreislaufwerte Blutdruck, Pulswellengeschwindigkeit und Pulsfrequenz innerhalb eines Sprühbades im allgemeinen nicht *(Gollwitzer-Meier)*. Es können also in dieser Badeform Zeichen einer Kreislaufbelastung oder einer notwendigen Umstimmung der Regulationen nicht festgestellt werden. Demgegenüber wird ein Teil unserer Kranken durch den hydrostatischen Druck des Wannenbads zur Erhöhung des systolischen RR-Wertes, teilweise des Pulsdruckes veranlaßt, sofern die Gefäßwände zu einer Senkung ihrer Pulswellengeschwindigkeit über die Abnahme des Wandtonus nicht mehr in der Lage sind. Dies ist zutreffend bei fortgeschrittener sklerotischer Erstarrung der Gefäße.

*) Das Gerät entstammt einer dankenswerten Stiftung der LVA Oberbayern zum Zwecke physikalisch-medizinischer Untersuchungen.

Damit wird die neue balneotherapeutische Anwendungsform des Sprühbades von ärztlichen Gedanken geleitet, wie wir sie angenähert bereits bei der abgrenzenden Indikation des Kohlensäuregasbades gegenüber dem Kohlensäurewasserbad kennengelernt haben. Den Kranken vor allem mit fixiertem Bluthochdruck und einem Grad von Arteriosklerose, welche der regulatorischen Belastung des hydrostatischen Druckes nicht oder zunächst nicht gewachsen erscheinen, kann das Wiesser Heilmittel, auch ohne nachweisbare Kreislaufbelastung, d. h. mittels des Sprühbades über die Haut angeboten werden. Im übrigen lassen sich im Sprühbad auch jene Kranken kurmäßig behandeln, welche aus Gründen körperlicher Gebrechlichkeit nicht mehr in einem Wasserbad gelagert werden können, so daß wir auch hier eine gewisse Erweiterung der Behandlungsmöglichkeiten sehen.

Schrifttum: Boehm, G. u. Ekert, F.: Über die röntgenologisch faßbaren Einwirkungen von gewöhnlichen und therapeutischen Bädern auf die zentralen Kreislauforgane bei Herzgesunden. Dtsch. Arch. klin. Med., 182 (1938), S. 598—610, s. a. Ekert, F.,: Arch. phys. Ther., 8 (1956), S. 66. — Bouke-Brecht: Neues elektrostatisches Tieftonmikrophon und seine Anwendung in der Sphygmographie. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 43 (1952), S. 256. — Brömser-Ranke: Eine Methode zur Bestimmung des Herzminutenvolumens. Z. Kreisl.-Forsch., 11 (1933), S. 25. — v. Diringshofen, H.: Die Wirkungen der mechanischen Einflüsse des Wasserbades. Medizinische (1953), S. 1288. — Dirnagl, K. u. Drexel, H.: Bilanzuntersuchungen zum Transport von Wasser und in Wasser gelösten Mineralstoffen durch die Haut. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 272 (1960), S. 184. — Dirnagl, K. u. Presch, H. R.: Untersuchungen über die Jodresorption im Bade mit Hilfe von Radiojod. Klin. Wschr., 31 (1953), S. 525. — Drexel, H. in Grober, J.: Klinisches Lehrbuch der Physikalischen Therapie, 3. Aufl., Jena, 1960. — Gauer, O. H.: Die hydrostatische Wirkung von Bädern auf den Kreislauf, Dtsch. med. J. (1955), S. 462. — Gollwitzer-Meier, Kl.: Kreislauf und Atmung im Bad. Balneologe, 2 (1935), S. 289. — Herkel, W.: Untersuchungen zur Dynamik des Kreislaufs unter der Einwirkung verschiedener Bäderformen. Arch. Kreisl.-Forsch., 4 (1939), S. 313. — Jarisch, A.: Nachweis eines cardiocardialen Reflexes. Z. phys. Ther., 3 (1950), S. 7. — Knebel, R.: Wirkung und Indikation der Bäderbehandlung bei Herzkranken. Handb. d. inn. Med., 4. Aufl., Bd. 9, Teil I. — Kühnau, J.: Wirkungen der Bäder auf die Haut. Z. angew. Bäder- u. Klimaheilk., 7 (1960), S. 24. — Remmlinger, H.: Blutdruckstörungen und Balneotherapie. Bäder- u. Klimaheilk., 3 (1959), S. 299. — Schneider, U. u. Blömer, H.: Der Liquordruck des Menschen im thermoindifferenten Vollbad. Bäder- u. Klimaheilk., 1 (1958), S. 105. — Thron, H. L.: Die hydrostatische Bäderwirkung auf Herz und Kreislauf. Bäder- u. Klimaheilk., 2 (1960), S. 125. — Zissler, J.: Zur Anwendung des sphygmographischen Verfahrens bei der klinischen Kreislaufuntersuchung. Arch. Kreisl.-Forsch., 19 (1958), S. 58.

Anschr. d. Verff.: Dipl.-Phys. K. Dirnagl, Dr. med. K. Fick u. Prof. Dr. med. U. Schneider, Balneolog. Inst. u. Inst. f. Physikalische Therapie d. Universität, München 15, Ziemssenstr. 1.

DK 615.838.9

Aus der Inneren Abt. des Kreiskrhs. Stormarn, Bad Oldesloe bei Hamburg (Leitender Arzt: Prof. Dr. med. *W. Hangarter*)

Die Behandlung der chronisch-deformierenden Polyarthritis mit Vitamin D_2

von W. HANGARTER

Zusammenfassung: Es wird über sehr gute therapeutische Erfolge bei chron.-deformierender Polyarthritis mit Vitamin D_2 in Milcheiweißbindung (in hohen, intermittierend verabreichten Dosen) berichtet, der 6j. klinische Erfahrungen zugrunde liegen. Der Vorteil des an Milcheiweiß gebundenen Vitamin D liegt gegenüber früher verwandten Vitamin D-Präparaten in seiner guten Verträglichkeit und in der größeren Wirkungsbreite.

Nur bei wenigen Kranken kommt es zu einer echten Ausheilung. Wesentlich und sehr überzeugend ist aber die Verbesserung und sogar die Wiederherstellung der Gelenkfunktion trotz vorhandener irreversibler Deformierungen. Selbst pflegebedürftige, mit erheblichem Einsatz aller Rheumamittel vorbehandelte Arthritiker gewinnen ihre Bewegungsfähigkeit wieder.

Alle durch zu hohe Vitamin D_2-Gaben möglichen Intoxikationen und Intoleranzerscheinungen lassen sich bei sorgfältiger klinischer Auswertung und unter Beachtung der für diese Therapie erforderlichen Vorsicht vermeiden.

Der Vitamin D-Einfluß wird als sehr komplexer Vorgang dargestellt, der cortisonähnliche Reaktionen hervorruft.

Summary: The Treatment of Chronic-Deforming Polyarthritis with Vitamin D_2. Very good therapeutic results in the treatment of chronic-deforming polyarthritis with vitamin D_2 bound to milk protein (with high doses given intermittently) are reported, based on 6 years of clinical experience. The advantage of the vitamin D_2 bound to milk protein as compared with the vitamin D preparations used earlier lies in the good tolerance and wider range of action.

In very few patients only can a complete cure be accomplished. The improvement and even recovery of the joint function in spite of irreversible deformations present are important and very convincing. Even patients with arthritis that require nursing and who have been pretreated with considerable use of all drugs against rheumatism regain their ability to move around. All possible intoxications and signs of intolerance due to excessive vitamin D_2 dosage can be avoided with careful clinical evaluation and by considering the precautions necessary for this therapy.

The influence of vitamin D is presented as a very complex process causing cortisone-like reactions.

Résumé: Le traitement à la vitamine D_2 de la polyarthrite déformante chronique. L'auteur rapporte au sujet des excellents résultats thérapeutiques d'un traitement à la vitamine D_2 combinée avec de la lactalbumine (à fortes doses, administrées par intermittence) de la polyarthrite déformante chronique sur la base de six années d'expérience clinique. L'avantage de la vitamine D combinée avec de la lactalbumine par rapport aux produits vitaminiques D utilisés auparavant réside dans sa parfaite tolérance et dans son plus vaste domaine thérapeutique.

Chez un petit nombre de malades seulement, on enregistre une authentique guérison. Mais essentielle et très convaincante est l'amélioration et même le rétablissement de la fonction articulaire, en dépit de déformations irréversibles confirmées. Même des arthritiques nécessitant des soins, traités antérieurement par application considérable de tous les antirhumatismaux, recouvrent leur capacité de mouvement.

Toutes les intoxications et phénomènes d'intolérance possibles par une administration trop massive de vitamine D_2 peuvent être évités par une mise en valeur clinique soigneuse et en tenant compte des précautions indispensables à cette thérapeutique.

L'influence de la vitamine D est exposée comme un processus très complexe, provoquant des réactions du même genre que la cortisone.

Die immer noch sehr mäßigen Heilerfolge in der Behandlung der chronisch-deformierenden Polyarthritis bei sehr zahlreichen und vielartigen Mitteln rechtfertigen jeden Versuch, bereits bekannte Methoden zu verbessern oder ihnen nach veränderten pharmakologischen Erkenntnissen eine andere Grundlage zu geben. Die Koppelung ganz verschiedener, altbewährter, mit völlig neuzeitlichen mehr oder weniger rheumawirksamen Arzneistoffen ist jetzt sehr zeitgemäß: Salizylate, Pyrazolone, Mepacrine und Chloroquin werden mit Kortikosteroiden verbunden oder sogar auch dreifach zusammengetan. — Nichts erhellt deutlicher die Ratlosigkeit und therapeutische Resignation bei Rheumaproblemen!

Weil es sicher heute noch keine allgemein gültige Rheumabehandlung gibt, sollten alle bisherigen Heilanwendungen immer wieder kritisch durchforscht und damit variabel bleiben. Wir haben uns seit 1954 um die **Vitamin D_2**-Behandlung der chronisch-deformierenden Polyarthritis bemüht. Vitamin D_2 ist in diesem Zusammenhang erstmalig 1933 *Dreyer* u. *Reed* (1) während einer Behandlung von Asthma und Heuschnupfen aufgefallen, und zwar wegen eines ausgezeichneten Nebeneffektes auf eine begleitende deformierende Polyarthritis. Durch dieses Zufallsergebnis angeregt, wurde die Vitamin D_2-Anwendung in Amerika weiter herausgestellt. Eigenartigerweise hat diese Therapie in Europa keinen Eingang gefunden, obwohl inzwischen die Vitamin D_2-Präparate chemisch wesentlich reiner und ohne toxische Nebenprodukte weiterentwickelt wurden, so daß z. B. bei Hautkrankheiten (Lupus, Psoriasis und Ekzeme) die bislang in der Rachitisbehandlung üblichen Dosen wesentlich überschritten werden durften (*E. Mach* [2]).

Seit den ersten Mitteilungen über die Wirkung von Vitamin D_2 auf die deformierende Polyarthritis hat sich die Reindarstellung von Vitamin D unter Ausschaltung von toxischen Nebenprodukten so fortschrittlich gewandelt, daß unsere Untersuchungen, schon von diesem Aspekt her, auf eine neue Basis gestellt werden konnten. Hochdosiert und als „Vitamin D-Stoßbehandlung" wurde es u. a. bei Rachitis, avitaminotischer (Vitamin D-resistenter) Rachitis und Osteomalazie, Hauttuberkulose, akuter und chronischer Nebenschilddrüseninsuffizienz, allergischen Affektionen, Erythema exsudat. multiforme sowie bei exsudativer Pleuritis erfolgreich angewandt. — Nach den vielseitigen klinischen Beobach-

tungen von *Jesserer* (3) werden einmalige große Gaben im allgemeinen wesentlich besser vertragen als häufige kleine. In einer ungewöhnlich großen Rheumapraxis hat *G. Schmitz* die chronisch-deformierende Polyarthritis nicht wie die amerikanischen Autoren in protrahierter Weise, sondern mit intermittierenden hohen Vitamin D_2-Stößen erfolgreich behandelt. Seit 1954 haben wir auf seine Anregung hin die Vitamin D_2-Stoßbehandlung klinisch systematisch überprüft.

Angewandtes Präparat:

Vitamin D_2 in Form einer wasserlöslichen Vitamin D-Milcheiweiß-Verbindung unter Zusatz von Vitamin B_1 und Cholsäure. Tablettenform (1 Tablette = 3,5 mg Vitamin D_2, 1,5 mg Vitamin B_1 und 3 mg Cholsäure)*). Durch die Wasserlöslichkeit werden bessere Resorption und gesteigerte Wirkung gewährleistet. Außerdem ist klinisch und tierexperimentell eine Toxizitätsverminderung des an Milcheiweiß gebundenen D_2 nachgewiesen worden (*Kimmig* [4], *Gebauer* [5], *Schettler* und *Jobst* [6], *Wodsak* [7]). Zudem setzt das zugeführte Vitamin B_1, wahrscheinlich über eine beschleunigte Inaktivierung bei optimalem Stoffwechselablauf, die Toxizität herab (*Grab* [8]). Die zugefügte Cholsäure trägt zur Resorptionsverbesserung bei.

Anwendung: Je nach Krankheitslage werden die Patienten, auch schon im Frühstadium (siehe unten), mit Anfangsdosen von 35 bis 70 mg D_2 (10 bis 20 Tabl. Mirvisan), in 10- bis 14-tägigem Abstand verabreicht, klinisch eingestellt. Nach Abschluß der klinischen Einstellung (2 bis 3 Wochen), die der Ermittlung der persönlich zuträglichen und dabei möglichst hohen Wirkungsdosis dient, wird in regelmäßiger ambulanter Kontrolle mit 15—20—25 Tabl. (52,5—70—87,5 mg D_2 pro Dosis) in durchschnittlich 14tägigem Abstand weiterbehandelt. Die erste Besserung tritt gewöhnlich nicht vor dem vierten Behandlungsmonat ein. Bei anhaltendem Erfolg, nach etwa ein bis zwei Jahren, kann bei gleichen Zeitintervallen die Einzelgabe auf 5—10—15 Tabl. (17,5—35—52,5 mg D_2) als Erhaltungsdosis reduziert werden. Die Tabletten werden von den Kranken als Schüttelmixtur in einem Glas lauwarmen Wassers oder Milch eingenommen. — Gewicht, Blutdruck, Nierenfunktion, Blutkalzium, Urinkalziumspiegel nach *Sulkowitsch* und Röntgenstatus der Gelenke werden zuerst klinisch und dann ambulant laufend überwacht (wie auch *Ehring, Heite, Kalkoff* u. *Rausch* [9]).

Auswertung der Ergebnisse: Bei der Sichtung unseres Krankengutes von 70 seit 1954 behandelten Patienten mit chronisch-deformierender Polyarthritis haben wir die 1952 von uns gewählte Gruppeneinteilung beibehalten (*Hangarter* u. *Lübke* [10]). Sie enthält, hier kurz zusammengefaßt, alle wesentlichen Merkmale des Erfolges oder Mißerfolges:

Erfolgsgrad I = beschwerdefrei: Keine Gelenkentzündung, keine Zeichen extraartikulärer Aktivität des Prozesses mehr, Gelenkbewegungsstörung — Deformierung nur noch durch irreversible Veränderungen bedingt — keine erhöhte BSG mehr, röntgenologisch kein Fortschreiten nachweisbar. Schmerzfrei, ohne Fieber.

Erfolgsgrad II = gebessert: Noch erhöhte BSG, noch — wenn auch nur geringe — Gelenkschwellung, noch Störung der Gelenkbewegung mit geringen Zeichen der Aktivität des Prozesses, keine Zunahme der Deformitäten, keine röntgenologischen Anzeichen des Fortschreitens, Gelenkbewegung nur noch gelegentlich schmerzhaft. Kein Fieber.

Erfolgsgrad III = unbeeinflußt: Unveränderter Allgemeinzustand, schmerzhaft, gleiche Entzündungserscheinungen. Im Röntgenbild Progression, Senkungswerte, Bewegungseinschränkung, Deformierung und Fieber unterschiedlich und hier für die Bewertung unwesentlich.

*) Mirvisan der Chem. Werke *Albert*, Wiesbaden-Biebrich.

Tabelle 1
70 Kranke mit chronisch-deformierender Polyarthritis

Erfolgsgrad I	Erfolgsgrad II	Erfolgsgrad III	
beschwerdefrei	gebessert	unbeeinflußt	Summe
26	37	7	70

Von 70 behandelten Kranken hatten also 63 einen nachweisbaren Heilerfolg. Diese Aufgliederung sagt aber noch nichts über die Wirkung in ganz unterschiedlichen Stadien der arthritischen Erkrankung. — Wir haben zur besseren Beurteilung und Einsicht den Erfolgsgrad der Behandlung mit dem Krankheitsstadium in Beziehung gebracht. Der wechselnde Ausdruck im Krankheitsbild wurde der Einordnung der „*American Rheumatism Association*" angeglichen:

Stadium I = Frühstadium: Röntgenologisch keine Knorpel- oder Knochenveränderungen nachweisbar. Keine rheumatischen Knötchen.

Stadium II = mäßige Veränderungen: Röntgenologisch leichte Knorpel- oder Knochendestruktionen, rheumatische Knötchen und Tendovaginitis.

Stadium III = schwere Veränderungen: Röntgenologisch Knochen- und Knorpeldestruktionen, ausgedehnte Muskelatrophien, Subluxation, ulnare Abduktion der Finger und Zehen.

Stadium IV = Endstadium: Ankylosen.

Tabelle 2
Beziehung zwischen Behandlungserfolg und Krankheitsstadium

Anzahl der Patienten:		26	37	7	Summe
Stadium:	I	7	0	0	7
	II	18	16	3	37
	III	1	13	4	18
	IV	0	8	0	8
Erfolgsgrad:		I	II	III	70

Aus der Tabelle wird ersichtlich, daß sogar noch Kranke (22 von 26) im Stadium III und IV erfolgreich behandelt wurden. Über die Hälfte unserer Patienten war länger als 5 und bis zu 10 Jahren gelenkkrank. Alle diese Patienten waren mit bekannten und auch neuzeitlichen Rheumamitteln vorbehandelt: Pyrazolon und dessen Derivaten, Gold, Kortikosteroiden, Mepacrine, Chloroquin, Salizylaten für sich oder gemischt, einschließlich kurmäßig physikalischer Therapie. Dieser Behandlung gegenüber hatten sich 37 Kranke als völlig refraktär erwiesen. Aber nur bei 7 dieser fortgeschrittenen und besonders schweren Erkrankungen blieb auch unsere Vitamin D_2-Therapie erfolglos.

Die Wirkung der hier beschriebenen Therapie läßt sich, wie erwähnt, erst nach einigen Behandlungsmonaten feststellen, worauf der Patient entsprechend vorbereitet werden muß! Erst dann finden sich Lockerung der Gelenkbewegung, Resorption von Gelenkergüssen, ohne Änderung ossaler Deformierungen. Aber auch bei höchstgradigen Gelenkversteifungen kommt es zu bemerkenswerter Wiederherstellung der Beweglichkeit. Das Greifvermögen der Hand- und Fingergelenke bessert sich oft bis zum völligen Faustschluß und läßt auch wieder feinere handwerkliche Arbeiten zu. — Die Behandlung muß folgerichtig jahrelang —

nach Wirkungsoptimum durch eine Erhaltungsdosis mit 5—10 Tabl. (= 17,5 mg bis 35 mg D_2) in 14tägigen Intervallen weitergeführt werden. Fällt die Erhaltungsdosis aus, kommt es bald wieder zu einer Verschlechterung des Gelenkstatus.

Interessant war das Verhalten einer Krankengruppe, die bei der langen Behandlungsdauer und einer erheblichen Einleitungsphase die Geduld verlor und sich einer anderen Medikation, und zwar ausschließlich der mit Kortikosteroiden zugewandt hatte. Bis auf eine Ausnahme verlangten alle diese Patienten aus eigenem Antrieb nach einiger Zeit die Wiederaufnahme der Mirvisan-Behandlung.

Röntgenkontrollen zeigten auch unter höchsten Vitamin D-Dosen keine wesentliche Änderung der Knochenstruktur (*Snyder* und *Squires* [11], *Magnuson u. Mitarb.* [12] sowie *eigene* Untersuchungen).

Die BSG zeigte im allgemeinen eine geringere Tendenz zur Normalisierung als die funktionelle Besserung. Wir stimmen mit anderen Autoren (*Snyder* und *Squires* [11, 13]) überein, die im übrigen die BSG nicht als zuverlässiges Erfolgskriterium ansehen.

Unsere Ergebnisse (s. Tabellen) weisen einen sehr hohen Erfolgsgrad auf. Wegen des Fehlers der kleinen Zahl wurde auf die prozentuale Berechnung verzichtet. — Es darf dabei aber gesagt werden, daß unsere Patienten zum Teil über einen Zeitraum von mehr als 6 Jahren in Beobachtung blieben und die Behandlungsergebnisse sich dabei als dauerhaft erwiesen. Somit beeinflussen vorübergehende Remissionen unsere Ergebnistabelle nicht unbillig, sondern finden darin die der langen Beobachtungszeit entsprechende Stellung.

Verträglichkeit und Nebenwirkungen: Eine über Jahre fortgesetzte Therapie mit Vitamin D in hohen Einzeldosen wirft natürlich das Problem der Intoxikationsgefahren auf. Wir haben deshalb diesen Fragen ganz besondere Aufmerksamkeit gewidmet:

Bekanntlich kann es bei längerdauernden und zu hohen Vitamin D-Gaben zu Intoleranzerscheinungen kommen. Unter negativer Phosphatbilanz stellen sich dann Durst, Polyurie, Erbrechen, Durchfälle, gelegentlich auch Verstopfung und als Störung des Eiweiß-Stoffwechsels Appetitlosigkeit ein. Bei der echten Vitamin D-Vergiftung werden die Nieren geschädigt, wie die Clearance-Versuche von *Schettler u. Mitarb.* (6, 14) zeigen. Ferner wird aus dem Darm vermehrt Kalk resorbiert, der sich zunächst im Knochen bindet. Fast immer wird diese Resorptionssteigerung durch verstärkte renale Kalkausscheidung kompensiert und erst nach Überschreiten der Eliminationsfähigkeit der Niere tritt Hyperkalkämie ein. Kommt es zunächst nach Vitamin D-Gaben zu einer Verbesserung der Knochenstruktur (*Grab* [8]), können bei Überdosierung Demineralisation und Osteoporose folgen (*Swoboda* [15]).

Auf alle diese bei Übergaben möglichen Intoxikationssymptome muß natürlich bei jeder hochdosierten Vitamin D-Therapie sorgfältig geachtet werden, besonders durch die schon erwähnten klinischen Kontrollen. — Erfreulicherweise bewirken nur kurzfristig übersteigerte Vitamin D-Gaben keine Dauerschäden, sondern sind nach Absetzen gut reversibel (*Gebauer* [5], *Jesserer* [16], *Christensen, Liebman* u. *Sosman* [17]).

Unter Einhaltung aller Vorsichtsregeln ist bei dem heutigen Wissensstand mit einem optimalen und den Kranken nicht schädigenden Verlauf einer auch hochdosierten Vitamin D-Stoßbehandlung zu rechnen. Natürlich verbietet sich ihre Anwendung bei Nierenschädigungen.

Daß gravierende Intoxikationen bei unserer Behandlung mit Mirvisan vermieden werden konnten, führen wir einerseits auf die Art des angewandten Präparates und andererseits auf die intermittierende Verabreichungsweise, die ein genügend langes Erholungsintervall berücksichtigt, zurück:

Wie *Schettler* und *Jobst* (6) experimentell nachweisen, ist Vitamin D in Milcheiweißbindung eindeutig weniger toxisch als ölig gelöstes. Auch *Gebauer* (5) stellt bei pathologisch-histologischen Untersuchungen an Ratten eine geringere Toxizität des an Milcheiweiß gebundenen Vitamin D im Vergleich zu kristallinem, in Alkohol gelöstem Vitamin D fest. — Bei der Lupus-Behandlung machte *Kimmig* (4) ebenfalls auf die bessere Verträglichkeit von milcheiweißgebundenem Vitamin D aufmerksam.

Die Toleranz gegenüber Vitamin D_2 ist bei hohen, intermittierend verabreichten Dosen sicher eine bessere als bei entsprechenden kleineren, aber kontinuierlich verabreichten. Nach *Brett* (18) müssen Höhe der Vitamin D-Menge und Intervall zwischen zwei Gaben in einem bestimmten Verhältnis stehen. Er prägte den Begriff der „Erholungszeit". Je höher die verabreichte Dosis, desto länger muß die anschließende Erholungszeit sein.

Die von uns angewandten Vitamin D-Dosen liegen im Durchschnitt etwas höher als die bei verschiedenen Hautkrankheiten jahrelang verabreichten. Dort werden im Wochendurchschnitt Dosen von 45—50 mg erreicht. Die Erholungszeit beträgt dabei allerdings nur etwa 6 Tage gegenüber 14 Tagen bei uns.

Wichtige Frühzeichen einer beginnenden Intoxikation waren bei nur 7 unserer Kranken Polydipsie, Polyurie und Nausea. In solchen Fällen empfiehlt es sich, das Mittel zunächst abzusetzen und nach Abklingen der Symptome die Behandlung mit verringerter Dosis wieder aufzunehmen. Der Anstieg des Serum-Kalziums und des Rest-N laufen auch nach unseren Erfahrungen nicht unbedingt mit Unverträglichkeitserscheinungen parallel (*Magnuson, McElvenny* u. *Logan* [12] sowie *Grab* [8]). Dagegen betrachten wir nach unseren Untersuchungen die Vermehrung der α- und β-Globulinfraktionen im Serum als sicheres toxisches Symptom. Bei unseren Kranken ausnahmsweise beobachtete und wie uns scheint cortisonartige Nebenwirkungen lassen Beziehungen zum Wirkungsmechanismus vermuten.

Ergebnisse anderer Autoren: Neben den eingangs erwähnten Ergebnissen von *Dreyer* und *Reed* (1) liegen aus dem amerikanischen Schrifttum weitere Publikationen von *Magnuson, McElvenny* und *Logan* (12), *Snyder* und *Squires* (11), *Steck* (19) über Heilerfolge bei der Behandlung des arthritischen Formenkreises mit Vitamin D vor. Sie beruhen — im Gegensatz zu der hier beschriebenen intermittierenden Stoßbehandlung (Erholungsphase!) — auf einer täglichen, über lange Zeiträume fortgesetzten Verabreichung von Vitamin D mit Tagesdosen von 5 bis 15 mg und mehr. Die monatlich verabreichte Gesamtdosis unterscheidet sich somit nicht wesentlich von der bei uns im gleichen Zeitraum gegebenen, sondern liegt zum Teil sogar noch höher. — Bei diesen Arbeiten aus den Jahren 1935 bis 1947 waren die von *Brett* (17) mitgeteilten Ergebnisse über die Abhängigkeit der Vitamin D-Toleranz vom Intervall zwischen den einzelnen verabreichten Dosen, die wir für eine langzeitige und gleichzeitig gefahrlose hochdosierte Vitamin D-Therapie als sehr bedeutsam betrachten müssen, noch nicht bekannt. Da sie aber auf einer ganz unterschiedlichen rheumatischen Krankheitseinordnung basieren und ihnen einheitliche Kriterien bei der Beurteilung des Erfolgsgrades fehlen, sind sie mit unseren Therapieergebnissen nicht in eine entsprechende Beziehung zu bringen.

Nach einer persönlichen Mitteilung erreicht *G. Schmitz* (20) mit der von ihm seit 1950 ausgebauten „stoßweisen" D_2-Therapie mit Mirvisan eine Erfolgsquote von mehr als 90%.

Resorptionsprobleme: Es kann mit Recht gefragt werden, wieviel Vitamin D bei hohen Einzelgaben überhaupt resorbiert wird. Darüber sollten quantitative Bestimmungen des unresorbierten Anteils im Stuhl Aufschluß geben. Diese Untersuchungen sind schwierig und nicht ohne Fehlerquellen. Im Harn wird kein Vitamin D ausgeschieden. Nach *Stepp, Kühnau* und *Schroeder* (21) gehen bei hoher Dosierung 3 bis 14% mit dem Kot ab. Nach *Grab* (8) kann der Anteil des nichtresorbierten Vitamin D 20% und mehr betragen. *Wodsak* (7) findet eine bessere Resorption bei dem an Milcheiweiß gebundenen Vitamin D. Bei Säuglingen, die gleiche Mengen Vitamin D in Öl erhielten, waren die im Stuhl ausgeschiedenen Mengen größer als bei denen, die D_2 in Milcheiweißbindung bekamen. Da der Dispersionsgrad für die Resorption sicherlich eine wesentliche Rolle spielt (*Grab* [8]), kommt das an Milcheiweiß gebundene Vitamin D infolge seiner feineren Verteilung besser zur Wirkung.

Daß bei unserer Behandlung Vitamin D_2 in wasserlöslicher Milcheiweißbindung vom Organismus aufgenommen wurde, bestätigen eindeutig unsere klinischen Beobachtungen. Mit Rücksicht auf die angewandte stoßweise Verabreichung hoher Einzeldosen lag uns daran, auch quantitative Unterlagen über die Resorptionsquote zu gewinnen (Herrn Dr. *Wodsak*, Leiter der Vitaminabteilung des Hyg. Instituts der Hansestadt Hamburg, bin ich für seine mühevollen Resorptionsuntersuchungen bei einigen unserer Patienten zu großem Dank verpflichtet).

Die Bestimmungen erfolgten chemisch und biologisch im Rattentest. In den Stuhlproben von 48 Stunden wurden zusammen etwa 11 bis 12% des verabfolgten Vitamin D bei jedem Kranken wiedergefunden. Es ist aber zweifelhaft, ob die Gesamtmenge erfaßt wurde. Ein Teil des Vitamin D wird mit dem Kot in umgewandelter Form ausgeschieden. Man findet jedenfalls in den chromatographischen Fraktionen genügend Anzeichen für Verbindungen, die normalerweise im Kot nicht gefunden werden und die möglicherweise auf Bakterieneinflüsse zurückgehen. Das Ergebnis ist deshalb auch vom Zeitpunkt der Bestimmung sehr abhängig.

Die aus solchen Stuhluntersuchungen ermittelten „Resorptionsquoten" besagen im übrigen nicht, daß der Rest völlig aufgenommen wurde, weil im unteren Darmtrakt das Vitamin D wahrscheinlich noch zum Teil inaktiviert wird.

Wirkungsweise: Es ist noch nicht geklärt, wie und auf welchem Wege Vitamin D wirksam wird. Wir sind bis heute auf Vergleiche und Arbeitshypothesen angewiesen, die je nach persönlicher Arbeitsrichtung voneinander abweichen. Sicher ist nur der seit langem bekannte Einfluß auf den Kalzium-Stoffwechsel und auf die Mineralisation des Knochens. Nach *Kalkoff* (zit. nach *Wolfram* [22]) kann man von einer kapillarmikroskopisch nachweisbaren Terrainänderung sprechen. *Gottron* (zit. nach *Bock* u. *Schettler* [23]) weist auf die Erweiterung der terminalen Strombahnen hin. Der erhöhte Blutkalziumspiegel soll einen antiallergischen Effekt mit Zellabdichtung, Gewebsentquellung und Desensibilisierung haben. Das wäre schon die Erfüllung einer Grundforderung für die Rheumatherapie überhaupt. Es hat auch nicht an Versuchen gefehlt, für Vitamin D eine cortisonähnliche Wirkung anzuerkennen. *Huriez u. Mitarb.* (24) nehmen an, daß Vitamin D „cortisonartig" wirkt. Die mit Vitamin D erreichten Heilerfolge sehr differenter Erkrankungen gleichen sehr der Wirkung von Cortison. Intoleranzen bei Überdosierung entsprechen sich mit Euphorie oder Apathie, Blutdrucksteigerung, Anorexie, Nausea, Erbrechen und Krämpfen. Beiderseits werden hyperergische Entzündungsvorgänge gedämpft. *Wolfram* (22) erzielte mit einer 3tägigen Stoßbehandlung (täglich 15 mg Vitamin D) bei hartnäckigen Hauterkrankungen cortisonähnliche Erfolge. *Jesserer* (25) zieht aus sehr vielen Beobachtungen den Schluß, daß der Vitamin D-Effekt in hohen Dosen außerordentlich sei und mit der Cortisonwirkung in Konkurrenz treten kann. Übereinstimmend denkt *Grab* (26) an eine Aktivierung der NNR durch den Stress hoher Vitamin D-Dosen. Auch der Steroidbau des Vitamin D darf nicht unbeachtet bleiben.

Wir konnten, wie erwähnt, bei unseren Kranken — allerdings nur ganz ausnahmsweise — cortisonartige Nebenwirkungen beobachten: Wasserretention, *Cushing*-Bilder mit Mondgesicht, Hypertonie, Wesensveränderungen, Vermehrung der 17-Ketosteroide und Verminderung der eosinophilen Zellen sowie Krankheitsrückfall nach Absetzen des Mittels! Noch seltener als unangenehme, aber vorübergehende Begleiterscheinung: die Hemmung der Infektionsabwehr. (Somit ist auch dieser Wirkungsvergleich zum Cortison nicht unberechtigt.)

Wir halten unsere therapeutischen Ergebnisse für so überzeugend und und eindrucksvoll, daß wir uns zur Bitte um weitere Nachprüfung verpflichtet fühlen.

Schrifttum: 1. Dreyer u. Reed: Arch. phys. Ther., 16 (1935), S. 537. — 2. Mach, E.: La Vitamine D et les facteurs hypercalcémisantes, Genf, 1948. — 3. Jesserer: Wien. klin. Wschr., 67 (1955), 18, S. 326. — 4. Kimmig, J.: Z. Haut- u. G.-Krkh., 14 (1953), 4, S. 103. — 5. Gebauer, H.: Vitamine und Hormone, 7 (1956), 2/3, S. 129. — 6. Schettler u. Jobst: Z. ges. exper. Med., 126 (1955), S. 338. — 7. Wodsak, W.: Mschr. Kinderheilk., 99 (1951), 2, S. 76. — 8. Grab, W.: Mschr. Kinderheilk., 101 (1953), S. 163. — 9. Ehring, F., Heite, H. J., Kalkoff, K. W. u. Rausch, L.: Hautarzt, 6 (1955), 2, S. 59. — 10. Hangarter, W. u. Lübke, A.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 870. — 11. Snyder u. Squires: N. Y. State J. Med., 41 (1941), S. 2332. — 12. Magnuson, McElvenny u. Logan: Michigan State Med. Soc., 46 (1947), S. 71. — 13. Snyder u. Squires: N. Y. State J. Med., 40 (1940), S. 708. — 14. Schettler, G. u. Messerschmidt, K. L.: Z. ges. exp. Med., 116 (1950), S. 310. — 15. Swoboda, W.: Österr. Z. Kinderhk., 9 (1953), S. 32. — 16. Jesserer: Wien. klin. Wschr., 67 (1955), S. 84. — 17. Christensen, W. R., Liebman, Ch. u. Sosman, M. C.: Amer. J. Roentgenol., 65 (1951), 1, S. 27. — 18. Brett, R.: Pro Medico, 18 (1949), 9, S. 301. — 19. Steck: Illinois Med. J., 71 (1937), S. 243. — 20. Schmitz, G.: pers. Mitteilung. — 21. Stepp, Kühnau u. Schroeder: „Die Vitamine und ihre klinische Anwendung", Ferd. Enke, Stuttgart, 1957. — 22. Wolfram, St.: Hautarzt, 5 (1954), 7, S. 319. — 23. Bock u. Schettler: Ärztl. Forschung, 3 (1949), S. 22. — 24. Huriez et coll.: Bull. Soc. franç. Dermat., 5 (1953), S. 469. — 25. Jesserer: Wien. klin. Wschr., 63 (1951), 46, S. 865. — 26. Grab, W.: Ärztl. Praxis, 6 (1954), 10, S. 1.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. W. Hangarter, Inn. Abt. d. Kreiskrhs. Stormarn, Bad Oldesloe bei Hamburg.

DK 616.72 - 002.775 - 085 : 612.392.01 D_2

GESCHICHTE DER MEDIZIN

Eugen Holländer, der Begründer der mediko-kunsthistorischen Richtung in Deutschland

von H. K. HOFMEIER

Zusammenfassung: *Eugen Holländer* wurde am 28. Juli 1867 in Köln geboren. Er starb am 17. November 1932 an den Folgen eines Schlaganfalles in seiner Wahlheimat Berlin. Dort war er bis zu seinem Tode vor allem als kosmetischer Chirurg tätig.

Durch seine Bücher „Die Medizin in der klassischen Malerei", „Karikatur und Satire in der Medizin", „Plastik und Medizin" ist er der Begründer der mediko-kunsthistorischen Richtung in Deutschland geworden. Dieser zwischen Medizin- und Kunstgeschichte stehenden Wissenschaft, die sich mit dem Sammeln und Erklären von medizinisch interessanten Dingen auf Kunstwerken aller Art befaßt, hat er als Außenseiter zum Leben verholfen. Daß er daneben noch ein vielseitiger Mann war, geht aus dem Folgenden hervor. Es werden die Gründe angedeutet, warum wir heute von dem Leben dieses verdienstvollen jüdischen Arztes so wenig wissen.

Summary: Eugen Holländer, the Founder of the Medico-Art-Historic Direction in Germany. Eugen Holländer was born on the 28th of July in Cologne. He died on November 17, 1932, following a stroke, in his adopted home, Berlin. There he had been working up to his death mainly as a cosmetic surgeon.

Through his books "Medicine in Classical Painting", "Caricature and Satire in Medicine", "Sculpture and Painting", he became the founder of the medico-art-historic direction in Germany. This science, which lies between medicine and history of art and which deals with the collection and explanation of medically interesting subjects in works of art of all kinds, he helped to create as an outsider. That he was a man of many talents besides becomes apparent from the following description. The reasons are suggested why we know so little today about the life of this meritorious Jewish physician.

Résumé: Eugen Holländer, fondateur en Allemagne du mouvement « La Médecine dans l'Histore de l'Art ». *Eugen Holländer* naquit le 28 juillet 1867 à Cologne. Il mourut le 17 novembre 1932 des suites d'une attaque d'apoplexie à Berlin, sa patrie d'adoption. Il y déploya son activité jusqu'à sa mort, surtout comme chirurgien esthétique.

Par ses livres « La Médecine dans la Peinture Classique », « La Caricature et la Satire dans la Médecine », « Plastique et Peinture », il est le fondateur en Allemagne du mouvement « Médecine et Histoire de l'Art ». Cette science, intermédiaire entre l'histoire de la médecine et celle de l'art et dont le domaine est la collection et l'interprétation de choses d'intérêt médical dans des œuvres d'art de tout genre, doit sa création à cet outsider. L'auteur le représente comme un homme omniscient. Il indique les raisons pour lesquelles nous sommes si mal informés sur la vie de ce médecin juif de si grand mérite.

Eine kurze Biographie Eugen Holländers

Es war zweifellos mitbestimmend für seine Liebe zur Kunst, daß *Eugen Holländer* gerade in Köln geboren wurde (28. 7. 1867). Schon als Junge, so erzählte er später, war es seine größte Freude, wenn er nach der Schule hinter der alten Stadtmauer Kölns herumstreifte. Zum Entsetzen seiner Mutter konnte er dann viele „alte Funde" mit nach Hause bringen und damit seine Stube ausschmücken. In Köln machte er 1886 am Friedrich-Wilhelm-Gymnasium sein Abitur.

Im Wintersemester des gleichen Jahres begann er dann sein Medizinstudium an der Universität Göttingen. Von hier wechselte er 1887 zur Universität Leipzig über. Unter den Professoren, bei denen *Holländer* in Leipzig hörte, finden sich manche, deren Namen in der Geschichte der Medizin einen guten Klang haben. So hörte er in Leipzig Histologie und Entwicklungsgeschichte im Sommersemester 1888 bei Professor *His*. Es wird sich dabei um *Wilhelm His d. Ä.* (1831—1904) gehandelt haben, den man den Begründer der menschlichen Embryologie genannt hat (1) und der sich durch seine Entwicklungsmechanik einen Namen gemacht hat. In den klinischen Semestern hörte er in Leipzig dann noch gynäkologische Propädeutik bei *Döderlein*, und den Kursus für Perkussion und Auskultation besuchte er bei *Krehl*. Es folgten weitere Semester in Straßburg, unterbrochen von einem Sommersemester (1890) in München. In Straßburg legte er auch sein Staatsexamen ab (1891) und promovierte im selben Jahr an der Universität Leipzig. Seine heute noch bekanntesten Lehrer in Straßburg waren *v. Recklinghausen* (spez. pathol. Anatomie), *Minkowski* (Perkussionskurs.) und *Naunyn* (Med. Klinik).

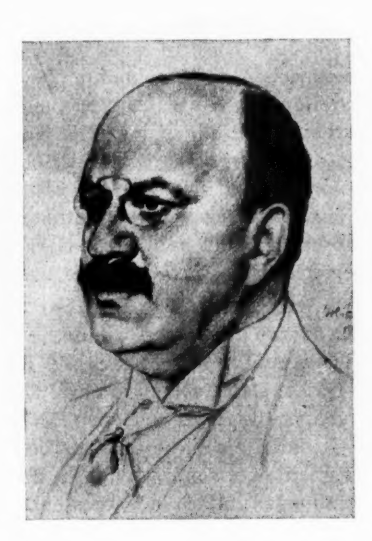
Nach dem Studium ging er als Assistent zunächst zu dem bekannten und, wie *Hoffmann* (2) schreibt, weltberühmten Berliner Dermatologen Professor *Oskar Lassar* (1849—1907). Eine kurze Ausbildungszeit bei dem Frauenarzt Dr. *Abel* folgte. Seine chirurgischen Kenntnisse erweiterte er in der 15 Jahre dauernden Tätigkeit als Assistent und Privatassistent bei Professor *J. Israel* am Krankenhaus der jüdischen Gemeinde in Berlin. *James Israel* (1848—1926) war ein Chirurg aus der Schule *Langenbecks*. Er ist durch die Erforschung der Aktinomykose des Menschen, durch seine Meisterschaft in der Diagnostik und Therapie der Nierenkrankheiten weltbekannt geworden (3). Von 1907 ab war *Holländer* bis zu seinem Tode als Chirurg in Berlin tätig. Auf Vorschlag von Geheimrat Professor *Ernst von Bergmann* (1836—1907) wurde er 1907 zum Professor ernannt. Die von dem Wiener Künstler *Emil Orlik* geschaffene Radierung zeigt *Holländer* im 52. Lebensjahr (Abb. 1).

Holländers wissenschaftliche Tätigkeit

Holländer war Chirurg und als solcher mit Vorliebe für die kosmetische Chirurgie tätig gewesen. Von 1912 ab beschäftigte er sich vor allem mit Schönheitsoperationen. In „*Josephs* Handbuch der Kosmetik" hat er 1912 das Kapitel über „Die kosmetische Chirurgie" geschrieben. Später (1932) verfaßte er dann in der „Neuen Deutschen Klinik" von Prof. *Georg Klemperer* ebenfalls das Kapitel über die „Plastische (kosmetische) Operation". Durch

eine erfolgreiche Operation des damaligen Schahs von Persien hatte er den höchsten persischen Orden erhalten. Über 30 Jahre lang war er dann als Arzt der Persischen Gesandtschaft in Berlin tätig.

Eine neuartige Methode zur „Operation der Mammahypertrophie und der Hängebrust" (Dtsch. med. Wschr. [1924], Nr. 41) gab er an, und auch die „*Holländer*sche Methode" (innerlich Chinin und Jodpinselungen) bei der Behandlung des Erythematodes stammt von ihm. Diese Methode findet sich noch in Lehrbüchern der neueren Zeit (z. B. Prof. Dr. *P. Keller*, Die Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten in der Sprechstunde, Berlin 1948).



Holländers medizingeschichtliche Arbeiten

Bekannt geworden ist *Holländer* vor allem durch sein 1903 erschienenes Buch „Die Medizin in der klassischen Malerei". In diesem Buch hatte erstmals ein deutscher Autor versucht, alle erreichbaren Werke der klassischen Malerei, die für den Arzt und die Geschichte der Medizin von Interesse waren, zusammenzustellen. *Holländer* hatte folgende große Gruppen gebildet: Anatomiegemälde, medizinische Gruppenbilder, Krankheitsdarstellungen (innere Medizin und Chirurgie), Allegorien, Hospitäler, Wochenstuben und Heiligenbehandlung.

Auf seinen zahlreichen Reisen hatte er fast alle Museen Europas nach medizinischen Themen hin durchsucht und sich von ihnen Photographien anfertigen lassen. Das war um die Jahrhundertwende zweifellos ein schwierigeres Unterfangen als heute. Aber *Holländer* war in erster Linie ein Sammler, der seine kunstgeschichtlichen Betrachtungen als ein Hobby betrieb. Das kommt schon in dem ersten Satz des Vorwortes seines ersten Werkes zum Ausdruck: *Holländer* schreibt: „Dieses Buch, ein frohes Werk außerberuflicher Tätigkeit, verdankt sein Entstehen der Vorliebe des Verfassers für die Schöpfungen der holländischen und vlämischen Genreschulen, die er seit den Tagen seiner Schulzeit betätigte." Im letzten Satz des Vorwortes fordert er, daß ähnlich, wie das Germanische Museum „das Rüstzeug und historische Urkunden aus dem Leben des alten deutschen Arztes" sammelt, eine Stelle die „Kunstgegenstände dieser Art" vereinigen möge.

Das Schicksal hat *Eugen Holländer* bis 1932 Zeit gelassen, an diesem Programm mitzuarbeiten. In seinen Büchern „Karikatur und Satire in der Medizin" (1905), „Plastik und Medizin" (1912), „Wunder, Wundergeburt und Wundergestalt" (1921) und „Äsculap und Venus" (1928) hat er sich bemüht, kunstgeschichtliche Dinge dieser Gebiete für den Arzt zusammenzustellen. Welcher Sammeleifer und welche Mühen dazu gehören, ein solch großes Material zusammenzubringen, vermag derjenige am besten zu würdigen, der sich heute bemüht, mediko-kunsthistorische Dinge zu sammeln. Mit der Schenkung seiner großen eigenen Sammlung legte *Holländer* den Grund zur medizingeschichtlichen Sammlung des *Kaiserin-Friedrich*-Museums in Berlin. Er wurde dann zum Kustos dieser Sammlung ernannt. Unter den zahlreichen Bildern, medizinischen Apparaten und Werkzeugen, die er dem Museum schenkte, befand sich auch eine künstliche Hand, wie *Götz von Berlichingen* sie getragen hatte. Diese Prothese hatte *Holländer* während einer seiner zahlreichen Reisen in Paris erwerben können.

Auf einem schönen Exlibris (Abb. 2) hält er diese alte Prothese in der linken Hand (4). Unter dem Wappen *Äskulaps*, Kölns und Berlins hat sich auf diesem Exlibris der 54 Jahre alte *Holländer* 1922 abbilden lassen. Über einem alten Folianten im Vordergrund hat auf einem Podest der zweifelhafte Sohn des *Äskulap, Telesphorus*, seinen Platz gefunden. Mit dem kleinen Knaben *Telesphorus* hatte sich *Holländer* besonders eingehend beschäftigt. Man möge in seiner „Plastik und Medizin" (1912, S. 126) nachlesen und wird erstaunt sein über die Weitsicht, mit der *Holländer* „diesen kleinen Burschen" abgehandelt hat. Wie ja überhaupt der Reiz der Bücher *Holländers* vor allem darin liegt, daß man mit ihm im Geiste durch die Museen wandert und im Plauderton belehrt wird. Es ist zu merken, daß diese Bücher nach Feierabend geschrieben worden sind und auch zu dieser Zeit gelesen sein wollen.



Abb. 2

Unter den kleinen Arbeiten mit geschichtlichem Inhalt muß besonders die medizin-historische Studie über „die chirurgische Säge“ (Arch. klin. Chir. Bd. 106, H. 2) hervorgehoben werden. *Holländer* geht darin der Frage nach, ob man auch heute noch mit den aus Stein und Knochen bestehenden „Sägen“ des Neolithikums Operationen durchführen kann. Mit der ihm eigenen Phantasie löste *Holländer* dieses Problem in praktischen Versuchen. So schreibt er: „Das Resultat dieser Steinoperation war für mich überraschend. Es gelang mir in schon 6—7 Minuten, einen Vorderarm mit einem märkischen Feuersteinmesser glatt durchzuschneiden und Radius und Ulna radiär zu durchsägen.“ Weiter konnte *Holländer* in dieser Arbeit nachweisen, daß es sich bei den eisernen Instrumenten eines Brandbestattungsgrabes von Obermenzing und Instrumenten aus einem fraglichen Feuergrabe in Ungarn nicht, wie *Sudhoff* meinte, um Amputationssägen, sondern um Trepanationswerkzeuge gehandelt hat. *Walter von Brunn* hat in seiner Geschichte der Chirurgie auf diese Arbeiten *Holländers* hingewiesen (3).

Der Künstler Eugen Holländer

Daß ein Arzt, der zunächst als Hautarzt beginnt, schließlich bei der kosmetischen Chirurgie landet, erscheint verständlich. Daß dieser Arzt, wenn er sich theoretisch mit der Kunst befaßt, zudem selbst ausübender Künstler wird, finden wir bei *Holländer* bestätigt. So hat *Holländer* mit Vorliebe modelliert. Oft benutzte er die Hunde des Hauses als seine Modelle. Ein von ihm modellierter Mädchenkopf hat alle Stürme der Zeit überstanden und schmückt noch heute das Heim seines Sohnes in Beverly Hills/Cal.

Von ganz andersartiger künstlerischer Betätigung zeugt das noch vorhandene Manuskript *Holländers* zu einem Filmentwurf. Das 18 Schreibmaschinenseiten umfassende Stück sollte den Titel tragen: „Das Bubenstück der Priester der Isis.“ Der Film spielte in der römischen Kaiserzeit im Todesjahr *Jesu Christi*. Im Vorspann schreibt *Holländer:* „Die Idee der Handlung ist die, einen wirklich historischen Film aufzubauen, der nicht nur nach Tracht und Szenerie, sondern auch ganz im Sinne einer antiken Gefühlswelt und Lebensauffassung echt ist. Der Schauplatz der Handlung ist zunächst die Umgebung von Jerusalem, später Rom.“ Als kosmetischer Chirurg zählte *Holländer* zu seinen Patienten auch Filmschauspielerinnen der alten Reichshauptstadt. Vielleicht ist er durch den Umgang mit den Schauspielern zum Schreiben seines Stückes angeregt worden. Das Stück wurde nicht vollendet und nicht aufgeführt.

Wieso kommt es, daß über das Leben *Eugen Holländers* zur Zeit noch so wenig bekannt ist? Seine mediko-historischen Werke werden in zahlreichen Literaturangaben heute immer wieder erwähnt und erscheinen teilweise in Neuauflagen bis in die letzte Zeit hinein. Trotz alledem konnten wir aber über das Todesdatum *Holländers* und seine letzten Lebensjahre zunächst nichts Näheres finden. Über den *Ferdinand Enke* Verlag, in dem die meisten Bücher *Holländers* erschienen sind, erfuhren wir die Anschrift seiner Witwe. Dem überaus freundlichen Entgegenkommen dieser über 80 Jahre alten Dame verdanken wir die Unterlagen, damit dieser kleine, man möchte sagen verspätete Nachruf eines verdienstvollen deutschen Arztes geschrieben werden konnte. Denn wie zu vermuten war, ist *Holländers* Werk vorübergehend ein Opfer der Hitlerzeit geworden. Als *Holländer* am 17. Nov. 1932 an den Folgen eines Schlaganfalles starb, konnte seine Asche noch in Berlin-Wilmersdorf beigesetzt werden. Den alten etruskischen Sarkophag, in dem er bestattet wurde, hatte er noch selbst in Rom gekauft. Heute befindet sich dieser Sarkophag mit den sterblichen Überresten auf einem Friedhof in Wien.

Einige Monate nach *Holländers* Tod war *Hitlers* Machtergreifung. Seine Witwe durfte das Praxisschild ihres Mannes nicht entfernen und mußte über das Schild in roter Schrift Jude schreiben lassen. Das Martyrium der Juden in Deutschland begann, und auch die Arbeiten *Eugen Holländers* wurden aus rassischen Gründen als nicht existent betrachtet. Rückschauend können wir heute gut verstehen, daß deshalb der Mensch *Eugen Holländer* einfach in Vergessenheit geriet. Aber vielleicht sind gerade das Leben und die Arbeit dieses jüdischen Arztes besonders beispielhaft für den geistigen Raubbau, den man vor allem auf kulturellem Gebiet im Deutschland der Nazizeit getrieben hat.

Biographische Daten und persönliche Hinweise sowie die Abbildungen verdanken wir der Freundlichkeit der Witwe *Eugen Holländers*, Frau *Emmy Hollaender*, Los Angeles.

Schrifttum: 1. Castiglioni, A.: Histoire de la Médecine, Payot, Paris (1931), S. 637. — 2. Hoffmann, Erich: Wollen und Schaffen (1868—1932), Hannover (1948), S. 167. — 3. Brunn, W. von: Kurze Geschichte der Chirurgie. Berlin (1928), S. 293. — 4. Das Exlibris wurde 1922 von dem Künstler *Ernst Feyerabend* geschaffen.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. K. Hofmeier, Dortmund, Wilhelm-Crüwell-Str. 8.

DK 92 Holländer, Eugen

Prof. Dr. Dr. h. c. Guido Miescher †

von H. J. BANDMANN

Zusammenfassung: Am 1. September 1961 starb Professor Dr. Dr. h. c. *Guido Miescher*. Er wurde 1887 in Neapel geboren, promovierte 1913 in Basel und habilitierte sich in Zürich 1923. 1933 übernahm er in Nachfolge seines Lehrers *Bruno Bloch* den Züricher Dermatologenlehrstuhl. 1954 wurde er Ehrendoktor der Medizinischen Fakultät der Universität München.

Seine wissenschaftlichen Untersuchungen umfaßten in ungewöhnlicher Breite fast alle offenen Fragen der Dermatologie. Ohne seine Untersuchungsergebnisse ist die moderne Ekzemforschung und die Röntgentherapie in der Dermatologie kaum denkbar.

Mit ihm verlor die Medizin den bedeutendsten Dermatologen seiner Zeit.

Summary: Prof. Dr. Dr. h. c. Guido Miescher †. On September 1, 1961 Prof. Dr. h. c. *Guido Miescher* died. He was born 1887 in Naples, obtained his doctor's degree 1913 in Basle, and in 1923 was admitted to the faculty in Zurich. In 1933 he succeeded his teacher *Bruno Block* in the chair of dermatology in Zurich. 1954 he became honorary doctor of the School of Medicine, University Munich.

His scientific studies included almost all open questions in dermatology on an unusually wide scale. Without the results of his examinations modern research on eczema and X-ray therapy in dermatology are almost unthinkable.

With him medicine lost the most outstanding dermatologist of his time.

Résumé: Prof. Dr. Dr. h. c. Guido Miescher †. Le Professeur *Guido Miescher*, Docteur en médecine et Docteur honoraire, est décédé le 1er septembre 1961.

Il naquit en 1887 à Naples, obtint son grade de docteur en 1913 à Bâle et se fit agréger en 1923 à Zurich. On lui confia en 1933, comme successeur de son professeur *Bruno Bloch*, la chaire de dermatologie à Zurich. En 1954, il fut promu Docteur honoraire de la Faculté de Médecine de l'Université de Munich.

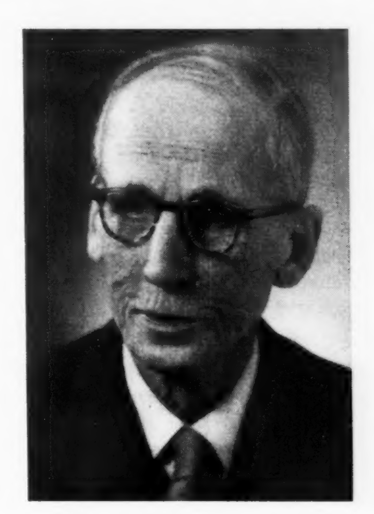
Ses recherches scientifiques englobèrent dans une proportion extraordinaire presque tous les problèmes pendants de la dermatologie. On ne peut guère s'imaginer la recherche moderne des eczémas et la radiothérapie en dermatologie sans les résultats de ses recherches.

Avec lui, la Médecine a perdu un des plus illustres dermatologistes de l'époque.

Guido *Miescher* wurde am 4. November 1887 in Neapel geboren und starb am 1. September 1961 in Zürich. Mit ihm verlor die Medizin den bedeutendsten Dermatologen seiner Zeit, die Medizinische Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München einen ihrer hervorragenden Ehrendoktoren, wir — seine deutschen Schüler — einen vorbildlichen Lehrer, mehr noch: einen väterlichen Freund.

Nur selten ist ein Mensch von der Natur mit so vielen Gaben ausgestattet worden wie Guido *Miescher*. Seine naturwissenschaftlichen Fähigkeiten schenkten uns ein ungewöhnlich vielseitiges wissenschaftliches Werk; er war hochmusikalisch, ein glänzender, unterhaltender Gesellschafter und ein ungewöhnlich guter Sportsmann. Zur Zeit seiner Habilitation war die Zahl seiner Erstbesteigungen in den Urner Bergen und im Kaukasus größer als die Zahl seiner Veröffentlichungen. Fast alle alpinen Leistungen wurden von ihm im Alleingang erzwungen. Ebenso sorgfältig wie seine Experimente bereitete er die Erklimmung der Gipfel vor. Wer ihn je von seinen Bergerlebnissen berichten hörte, erlebte sie selbst voller Spannung noch einmal mit.

Im „Alleingang" hat er auch sein gewaltiges wissenschaftliches Werk zusammengetragen. Es gibt fast kein Kapitel der Dermatologie, das nicht durch ihn bereichert worden wäre. Zahlreiche Krankheitsbilder werden auch künftig seinen Namen tragen (Trichomalazie, Papulosis miliaris, Cheilitis granulomatosa, Granulomatosis disciformis chronica et progressiva, Necrobiosis maculosa, Keratodermia figurata variabilis, Elastoma perforans). Zwei Probleme haben ständig sein Interesse in Anspruch genommen: die Allergie und die biologische Wirkung der Strahlen. Die moderne Ekzemforschung und die Röntgentherapie in der Dermatologie sind ohne Guido *Miescher* nicht denkbar. Aus der Fülle seiner histologischen Untersuchungsergebnisse ragen folgende hervor: Das für das Erythema nodosum charakteristische Radiärknötchen. die basale Spongiose als erstes Ekzemzeichen, die Subtilhistologie der Rosazea und die mikroskopisch faßbaren Veränderungen nach UV- und Röntgenbestrahlungen. Keiner seiner Schüler wird



die Visiten auf der Strahlenabteilung in Zürich vergessen. Dort entwickelte er an den von seinem treuesten Mitarbeiter, der Schwester *Barbara*, glänzend vorbereiteten Patienten gerne die ihn gerade beschäftigenden Fragen. Niemals war ein Thema für ihn abgeschlossen, alles mußte täglich neu bewältigt werden.

Seine berufliche Laufbahn verlief geradlinig von seiner Promotion 1913 in Basel über die Ausbildung durch *Bruno Bloch* in Basel und Zürich, über die Habilitation in Zürich 1923 zur Übernahme des Zürcher Dermatologischen Lehrstuhles 1933 in der Nachfolge seines Lehrers *Bruno Bloch*. Vorher war sein Name auf den Berufungslisten der Universitäten mehrerer Länder erwähnt und ein an ihn ergangener Ruf bereits abgelehnt worden. Auf vielen internationalen und nationalen Tagungen hielt er die Hauptreferate. Wie kein anderer war er befähigt, die führende Rolle in der internationalen Dermatologie zu spielen, sprach er doch fließend Deutsch, Italienisch und Französisch neben Englisch. Zahlreiche Fachzeitschriften wurden von ihm herausgegeben oder mitherausgegeben. Mehrere Handbuchartikel stammen aus seiner Feder. Nur ein Lehrbuch hat er nie geschrieben — zu viele offene und ihm strittig erscheinende Punkte hätten vorher noch gelöst werden müssen, so sagte er einmal.

Guido *Miescher* ist reich von allen Seiten geehrt worden. Er nahm diese Auszeichnungen dankbar, freudig und dabei in Bescheidenheit an. Sein eigentliches Wesen wurde davon nie berührt. Wenn wir an ihn zurückdenken, so steht vor allem anderen seine absolute Wahrhaftigkeit und sein Sinn für Gerechtigkeit vor uns. Von seinen Mitarbeitern forderte er viel, von sich selbst stets das meiste. Der Arzt *Miescher* war voll Güte, Geduld und Verständnis. Als Lehrer war er für alle, die bereits jenseits der Grundbegriffe standen, fesselnd und anregend. Er war fern jeder hierarchischen Vorstellung. Nicht die akademische Stellung, nicht das Dienstalter, allein die Leistung und das Interesse zählten. So forderte er oft, daß die Jüngeren, die in der experimentellen Forschung „an der Front" stünden, die großen Referate auf den Kongressen zu übernehmen hätten und nicht die, denen man nur die Ehre geben wollte. So hat er sich selbst als Redner in der letzten Zeit abgelehnt, er habe ja nichts Neues mehr zu sagen. Und das, obwohl er bis zum Schluß seines Lebens selbst forschte und voller Phantasie war!

Nie habe ich ein böses Wort über einen anderen von ihm gehört, nie versuchte er Menschen gegeneinander auszuspielen. Männer, von denen er nichts hielt, wurden diskussionslos übergangen. „Es war nicht gentleman like, deshalb braucht man nicht darüber zu sprechen", sagte er einmal nach einem heftigen, gegen ihn gerichteten Angriff zu uns, den Empörten. Guido *Miescher*, von manchen für autistisch und kühl gehalten, ist uns, seinen deutschen Schülern, stets sehr nahe gewesen. Nie können wir ihn vergessen, wie er in der Klinik zu seinen Visiten schnell über die Gänge ging, wie er mit uns am Mikroskop saß und oft leidenschaftlich diskutierte, wie er als Gastgeber oder als Gast mit uns und unseren Frauen zusammensaß und alle in seinen Bann zog. Wir denken an seine von ihm so umsorgte Gattin und an seine beiden Söhne. Wir trauern sehr um ihn und sind doch stolz, einen so großen Menschen erlebt zu haben.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. H.-J. Bandmann, Dermatologische Univ.-Klinik, München 15, Frauenlobstr. 9.

DK 92 Miescher, Guido

FRAGEKASTEN

Frage 109: Befund: 28j. gesunde Frau, vor 5 Jahren normale Entbindung. Früher Menses annähernd regelmäßig, 4/28 Tage. Seit einem Jahr Amenorrhoe. Gynäkologisch kein pathologischer Befund. Unter Hormonbehandlung (Progynon/Proluton) treten einigermaßen regelmäßige Blutungen ein. Dabei zeigt Basaltemperaturkurve — wie nicht anders zu erwarten — anovulatorische Zyklen. Nach Absetzen der Hormonsubstitution wieder Amenorrhoe. Wie sind die Aussichten für ein Wiedereinsetzen der Ovulation zu beurteilen und welche Therapie ist einzuschlagen?

Antwort: Die Ursache der endokrinen Störung liegt in diesem Falle vermutlich im Hypophysen-Zwischenhirn-System. Aufschluß gibt die **Gonadotropinprobe.** Sie wird so durchgeführt, daß am 1., 4. und 8. Tag je 1000 I.E. Serumgonadotropin i.m., am 12., 14. und 16. Tag je 1000 I.E. Choriongonadotropin i.m. gespritzt werden. Wenn 8—10 Tage nach der letzten Injektion eine Blutung einsetzt, so deutet der Ausfall der Probe auf eine **hypophysäre Amenorrhoe.** Bei negativem Ausfall der Gonadotropinprobe kann diese ohne Bedenken mit der doppelten Dosis wiederholt werden. Die erhöhte Dosis von Serum- und Choriongonadotropin ist zugleich therapeutisch wirksam. Zur Prüfung des Erfolges eignet sich neben der Basaltemperatur die zytologische Kontrolle der Scheidenabstriche.

Wenn die **anovulatorischen Zyklen** auf einer **Ovarialinsuffizienz** beruhen, also nicht hypophysär bedingt sind, empfiehlt sich ein therapeutischer Versuch mit Hormon-Kristall-Suspensionen. Man verabreicht in der Proliferationsphase 10 mg Oestrad. Krist., in der Sekretionsphase 50 mg Progest.-Krist. Die Basaltemperatur müßte dann biphasische Zyklen ergeben. An Stelle der Progesteron-Kristall-Susp. kann in der Sekretionsphase die Umwandlung der Schleimhaut auch mit 6×5 mg Nortestosteron p.o. versucht werden.

Bei ovariell bedingten anovulatorischen Zyklen habe ich auch vorzügliche Erfolge nach Moorbadekuren gesehen.

Die Prognose ist bei der jungen Frau mit normalem Genitalbefund durchaus günstig.

Prof. Dr. med. *G. Döderlein* (Jena-München), München 19, Schlagintweitstr. 18

Frage 110: Ein Revierförster leidet seit Jahren an einer chronischen Gastritis und chronischen Magengeschwüren. Ich habe ihn in letzter Zeit, außer der üblichen Targesin-Rollkur, mit Roter-Tabletten, Parasanol, Bellergal, Spasmo-Cibalgin comp. behandelt. Bei sehr starken Schmerzen hat er auch Dolantin oder vereinzelt Dilaudid-Atropin bekommen.

Vor einigen Tagen hat er einige Glas Bier getrunken. Da er einen falschen Weg fuhr, kam er mit einem Pol.-Beamten ins Gespräch. Dieser roch den Alkohol und ließ eine Blutprobe machen. Das Ergebnis lautete 1,63 Promille. Er behauptet aber fest und steif, daß er sehr wenig Alkohol getrunken hätte und daß die

Fachleute einen Alkoholgehalt von höchstens 0,9 Promille errechnet hätten.

Nun erhebt sich die Frage:

1. Geben diese Medikamente wie Luminal, Codein, Meprobamat oder Dolantin mit Alkohol eine Kumulation?
2. Wird der Abbau infolge einer Lebersperre — mangelhafte Entgiftung — verzögert?
3. Wird die Leber oder der Organismus durch diese vorgenannten Medikamente besonders sensibilisiert und dadurch die Alkoholberechnung im Körper ungenau?

Antwort: Zu 1: Die erwähnten Medikamente verändern die **Blutalkoholkurve** nicht, doch sind sie geeignet, die **Alkoholwirkung** zu verstärken.

Zu 2: Nach neueren Untersuchungen verändert auch eine kranke Leber die Blutalkoholkurve nicht, doch sind diese Untersuchungen wohl noch nicht so eingehend und umfangreich, daß eine gewisse Alkoholstauung infolge mangelhafter Entgiftung bei krankhafter Veränderung der Leber ausgeschlossen werden kann. Immerhin muß bemerkt werden, daß mehr Alkohol im Blut nicht erscheinen kann, als der Betreffende tatsächlich aufgenommen hat.

Zu 3: Es ist auch nicht bekannt, daß die oben erwähnten Medikamente einen Einfluß auf den Blutalkoholgehalt ausüben.

Wenn die Berechnung richtig ist, nach welcher im Blute des Betreffenden höchstens ein Blutalkoholgehalt von 0,9‰ entstehen kann (es wird zweckmäßig sein, sie überprüfen zu lassen), so gibt es nur zwei Möglichkeiten: Entweder ist bei der Blutalkoholbestimmung irgendein Irrtum unterlaufen, oder es hat eine Verwechslung stattgefunden, oder die Angaben des Betreffenden sind unrichtig. Eine vorangegangene Verwechslung kann durch Überprüfung der Kenn-Nummern festgestellt werden, die auf die Protokolle und die Entnahmegefäße geklebt zu werden pflegen; es ist vielfach Sitte, daß die untersuchten Blute längere Zeit im Kühlschrank aufbewahrt werden. Bei einer Wiederholung der Untersuchung ist der Blutalkoholgehalt meist etwas geringer als ursprünglich, doch kann durch die Nachuntersuchung überprüft werden, ob bei der ersten Bestimmung ein in Betracht kommender Fehler unterlaufen ist.

Prof. Dr. med. *B. Mueller*, Inst. f. gerichtliche Medizin d. Universität Heidelberg, Voßstr. 2

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Die physikalische Therapie und Balneotherapie entzündlicher und degenerativer Krankheiten des Bewegungsapparates

von E. SCHLIEPHAKE und R. SMETS

IV. Teil (Schluß)*)

Die **Elektrotherapie** (Elth.) bietet uns eine ganze Reihe von Verfahren, die bei der Behandlung der entzündlichen wie der degenerativen Krankheiten des Bewegungsapparates (BWA) gute Dienste leisten. Die Elektrizität ist ja kein dem Körper fremdes Medium, sondern elektrische Ladungen finden wir in allen Zellen des Körpers, elektrische Ströme entstehen vor allem bei der Tätigkeit der Muskeln und der Nerven; ständig stehen wir unter dem Einfluß elektrischer Vorgänge in der uns umgebenden Atmosphäre. Es ist daher von vornherein zu erwarten, daß die Elth. bei der Behandlung der hier in Frage kommenden Krankheiten von Nutzen sein werde, wenn wir sie in der rechten Form und der richtigen Dosierung anwenden. Die rechte Auswahl beider, Form wie Dosis, ermöglicht es, ganz verschiedene Wirkungen zu erzielen, Beruhigung oder Erregung von Nerven und Muskeln, Förderung der Durchblutung, Schmerzlinderung bei Entzündungen und Verkrampfungen, um nur die wichtigsten zu nennen.

Zur Elth. verwenden wir einerseits konstante oder niederfrequente, andererseits hochfrequente Ströme. Da die trockene und fette Haut dem elektrischen Strom, zumal dem konstanten und dem niederfrequenten, einen erhöhten Widerstand bietet, feuchten wir sie vor Beginn der Behandlung an, am besten nach Abseifen mit warmem Wasser. Man soll auch die Elektroden anfeuchten oder sie mit einer mehrfachen Lage eines stark saugenden Stoffes unterlegen, der an allen Seiten die Metallfläche der Elektrode überragen muß, damit es nicht durch Berührung der Haut mit dem blanken Metall zu Verbrennungen kommt. Die Elektroden bestehen aus einer gut leitenden Metallfolie, die leicht biegbar sein soll, damit sie sich den verschiedenen Körperstellen anlegen läßt. Je kleiner die Elektrode ist, um so größer ist unter ihr die Stromdichte und dementsprechend die örtliche Wirkung des zugeführten Stromes. Man wählt daher für die Anode, an der der Strom in den Körper eintritt, eine Elektrode von 10—20 qcm, für die Kathode, die an oder nahe an die schmerzende Stelle gelegt wird, wo es also auf die größere Stromdichte ankommt, eine Fläche von 2—4 qcm, evtl. eine kugelförmige gestielte Punktelektrode.

Wichtig ist es zu wissen, daß der zugeführte elektrische Strom im Körper sich nicht etwa geradlinig zwischen den beiden Elektroden verteilt, sondern sich zum größten Teil den Weg des geringsten Widerstandes sucht, so daß es zu erheblichen Verlusten kommen kann. Die Leitfähigkeit der einzelnen Teile des Körpers richtet sich nach ihrem Flüssigkeitsgehalt: am besten leiten die Muskeln, die Knochen um so weniger, je kompakter sie sind, Haut, Fett und Nerven leiten schlecht.

Grundsätzlich stelle man zu Beginn einer Behandlung das zu benutzende Gerät auf Nullstellung ein und steigere langsam bis zu der gewünschten Stärke, damit unerwünschte Reaktionen vermieden werden. Bei allen Anwendungen konstanter und niederfrequenter Ströme achte man sorgfältig darauf, daß die Behandlung nicht schmerzhaft werden darf, da sie sonst ihren Zweck

*) I. Münch. med. Wschr. (1960), 44, S. 2178—2180; II. ebda. (1960), 53, S. 2631—2633; III. ebda. (1961), 21, S. 1123—1131.

verfehlt. Bei länger dauernden Behandlungen verschiebe man immer wieder die Elektroden, damit sich nicht unter ihnen Verätzungen der Haut bilden können oder ein unangenehmes Brenngefühl auftritt. Benutzt man Geräte, welche an die Lichtleitung angeschlossen werden, so müssen diese so eingerichtet sein, daß mit Sicherheit ein Übergang der Netzspannung auf den Pat. ausgeschlossen ist.

Als **Galvanisation** bezeichnet man die Durchströmung eines Körperteiles mit einem ununterbrochenen Gleichstrom mit einer Spannung von maximal 60 Volt und einer Stromstärke bis maximal 20 mA. In vielen Fällen, zumal akutentzündlichen, sind niedrigere Werte angebracht, oft muß man die ersten Behandlungen mit Stärken von 5 mA oder darunter beginnen. Verträgt der Pat. Steigerung von Spannung und Stromstärke, ist dies als günstiges Zeichen zu bewerten.

Maßgebend für die Wirkung der Galvanisation ist die Richtung, welche wir den Strom durch den Körper nehmen lassen. Legt man die als Anode dienende größere Elektrode in die Nähe des ZNS, die kleinere Kathode aber peripher an, so, daß der zu behandelnde Körperteil zwischen beiden Elektroden liegt, so haben wir die beruhigend, entzündungshemmend, schmerzlindernd und durchblutungsfördernd wirkende absteigende Galvanisation. Legen wir dagegen die Anode in der Peripherie, die Kathode in der Nähe des ZNS an, so bekommen wir die aufsteigende Galvanisation, die erregend wirkt.

Hauptanwendungsgebiete der Galvanisation sind: periphere Lähmungen, Neuralgien, Neuritiden und periphere arterielle Durchblutungsstörungen. Kowarschik (1) wies schon vor Jahren auf die Wirkung der Galvanisation auf das Gefäßsystem hin: nach kurzdauernder Vasokonstriktion tritt einerseits eine aktive Hyperämie der oberflächlichen Gefäße unmittelbar an der Stelle des Stromein- und -austrittes auf (an der Kathode stärker als an der Anode), andererseits wird aber auch eine Weitstellung der Arterien hervorgerufen. Die Gefäßerweiterung durch den galvanischen Strom ist wohl in erster Linie durch die Wirkung auf die Gefäßnerven bedingt, im Sinne einer Dämpfung des Sympathikotonus.

Die Wirkungsweise der Galvanisation bei Neuralgien und Neuritiden ist noch nicht eindeutig geklärt, sie dürfte wohl auf einer Besserung der Durchblutung und einer Änderung des Chemismus des Nerven und seiner Umgebung beruhen.

Ausgezeichnete Erfolge erlebt man oft bei Trigeminusneuralgie, wenn man sehr vorsichtig mit absteigender Galv. behandelt (Stromstärke am Kopf 0,5—2,0 mA), und bei solchen Fällen von Ischias, welche nicht auf primären Veränderungen im Rückenmark oder auf erheblichen Wurzelkompressionen beruhen. Wird aber die Wurzelkompression nicht so sehr durch destruktive Veränderungen an den Wirbeln, sondern durch eine Entzündung des Nerven oder des den Durchtrittskanal auskleidenden Gewebes bedingt, so ist ein Versuch mit der Galv. zu empfehlen. Zur Behandlung legt man die Anode auf der kranken Seite des Pat. neben die LWS, die Kathode unterhalb des distalsten Schmerzpunktes auf das Bein oder die Fußsohle. Man beginnt die Behandlungen vorsichtig mit einer Stromstärke von etwa 5 mA und steigert, je nach Verträglichkeit, bis zu maximal 10 mA, nicht darüber. Dauer der einzelnen Behandlung 5—30', evtl. 2mal täglich. Auf gut entspannte Lage des Pat. ist dabei zu achten, ebenso auf das wiederholte Verschieben der Elektroden, wie oben bereits geschildert. Die Behandlung muß unbedingt so vorsichtig dosiert sein, daß keine Schmerzen entstehen. Die Erfolge sind oft überraschend schnell und gut, das Verfahren ist leider viel zuwenig bekannt, es kann auch mit einfachen Geräten, die nur für galvanischen Strom eingerichtet sind, gut ausgeführt werden.

Zur **Reizstromtherapie** verwendete man früher den **faradischen** Strom, der zum Unterschied vom galvanischen Gleichstrom ein Wechselstrom von 35 bis etwa 70 Hz ist. Er setzt sich aus einzelnen Stromstößen zusammen, die jeweils beim Schließen und beim Öffnen des der Primärspule des Induktoriums zugeführten Gleichstromes in der Sekundärspule entstehen, und zwar ist der in der Sekundärspule entstehende Strom bei der Schließung des Primärspulenstromes diesem entgegengesetzt, bei seiner Öffnung aber ihm gleichgerichtet. Da aber nun der bei der Schließung des Primärspulenstromes entstehende Sekundärspulenstrom viel schwächer ist als der bei der Öffnung entstehende und daher nicht die Reizschwelle der Muskeln und Nerven erreicht, ist er physiologisch ohne Bedeutung. Der therapeutisch wirksame Anteil des faradischen Stromes besteht also aus einer Serie von Öffnungsinduktionsströmen und ist daher einem unterbrochenen Gleichstrom ähnlich. Eine eingehende Darstellung der Verhältnisse findet sich bei *Müller-Schliephake* (2), S. 28 ff.

Die Faradisation, die jahrzehntelang gute Dienste geleistet hat, tritt im Zuge der Weiterentwicklung der Elth. in den Hintergrund, zugunsten der Anwendung anderer Stromarten, zumal des sinusoidalen Wechselstroms und der Exponentialströme. Maßgebend für diese Entwicklung sind folgende Gründe: Die einzelnen Impulse des faradischen Stromes steigen von Null zum Höchstwert steil an und üben daher eine starke Reizwirkung auf die gesunden quergestreiften Muskeln und die sensiblen Nerven aus, so daß sie nur in begrenzter Stärke erträglich sind.

Der **sinusoidale Wechselstrom** dagegen, den wir aus dem Lichtnetz entnehmen und auf jede gewünschte Spannung transformieren können, wirkt infolge seines sinuskurvenähnlichen An- und Absteigens schonender, was zur Folge hat, daß wir erheblich größere Stromstärken als beim faradischen Strom verwenden können, ohne dem Pat. Beschwerden zu verursachen. Dies ist zumal bei der Behandlung schlaffer Lähmungen von Bedeutung.

Für die Behandlung spastischer Lähmungen kommt überhaupt nur eine ganz vorsichtige absteigende Galvanisation in Frage.

Der wichtigste Fortschritt in der Reizstromtherapie besteht in der Einführung der **Exponentialströme.** Im Gegensatz zum faradischen und zum sinusoidalen Wechselstrom handelt es sich hier um Gleichstromimpulse, was insofern von Bedeutung ist, als neben die Reizwirkung der Stromimpulse noch die durchblutungsfördernde und schmerzstillende Wirkung des galvanischen Stromes tritt.

Im Gegensatz zum steilen Anstieg des faradischen Impulses von Null zum vollen Wert finden wir bei den Exponentialströmen eine flachere Anstiegsfront, also einen weniger schroffen Angriff des Stromes auf den Körper. Die wichtigsten Formen solcher Impulsströme sind: spitze Dreiecksimpulse, Dreiecksimpulse mit exponentialem Anstieg und Abfall, verschliffene Dreiecksimpulse. Bei guten Geräten sind Impulsbreite, Steilheit des Anstieges, Pausendauer und Spitzenstromstärke regulierbar. Die Bezeichnung „Exponentialstrom" rührt daher, daß die Anstiegsflanke etwa einer Exponentialkurve ähnelt.

Der Exponentialstrombehandlung liegt folgende Überlegung zugrunde (2, S. 44): Du Bois-Reymond wies 1845 als erster nach, daß zur Erzielung einer Minimalzuckung bei einem gesunden, quergestreiften Muskel der erforderliche Schwellenwert am kleinsten ist, wenn der Strom plötzlich zu seiner vollen Stärke ansteigt. Der Strom ist also beim gesunden Muskel um so wirksamer, je steiler sein Anstieg ist. Ist die Anstiegsteilheit kleiner, steigert sich also der Strom von Null an aufwärts langsam — sog. Einschleichen des Stromes —, so muß die zu einer gleichstarken Erregung notwendige Spitzenstromstärke beträchtlich erhöht werden. Es treten nämlich im Körper Gegenwirkungen auf. Diese sofort nach Eintreten eines elektrischen Reizes entstehenden Gegenkräfte müssen durch ein sofortiges Einsetzen des elektrischen Reizes, wie es bei Impulskurven mit steilem Anstieg der Fall ist, gewissermaßen überrumpelt werden, damit es zu einem Reizerfolg kommt. Einem Reizimpuls mit geringer Anstiegsteilheit vermag sich das Gewebe weithin anzupassen, so daß zu seiner Erregung eine wesentlich höhere Stromstärke erforderlich ist. Nach Du Bois-Reymond und Nernst bezeichnet man diesen Anpassungsvorgang als Akkomodation, die Fähigkeit zur Akkomodation als Akkomodabilität. Nun ist wich-

tig und für die neuere Entwicklung der Reizstromtechnik entscheidend, daß nur das gesunde Nerven- und Muskelsystem diese Akkomodabilität in hohem Maß besitzt, während sie der denervierte Muskel (Entartungsreaktion) weitgehend verloren hat und darin der glatten Muskulatur ähnelt. Man kann sich infolgedessen bei einem denervierten Muskel mit dem Strom nicht einschleichen, wie es bei dem gesunden Nerv-Muskel-System möglich ist. Man kann vielmehr einen gelähmten Muskel auch bei einem entsprechend langsamen Stromanstieg noch zur Kontraktion bringen, ohne daß die benachbarte gesunde Muskulatur gereizt wird, da diese sich ja an Impulse mit langsamem Anstieg akkomodieren kann. Dieses unterschiedliche Reaktionsvermögen gesunder und denervierter Muskulatur ermöglicht demnach eine selektive Reizung gelähmter Muskulatur.

Schliephake weist (2, S. 242) daraufhin, daß diese Selektivität cum grano salis zu verstehen ist und nicht absolut gelingt. Bei gleicher Erregbarkeit werden beide Gruppen von Muskeln ansprechen, es gelingt aber, bei Wahl der richtigen Impulskurve, die Reaktion an den behandlungsbedürftigen Muskelgruppen besonders stark hervorzurufen mit Stromstärken, die bei rechteckigen Impulsen schmerzhaft empfunden würden.

Die spezifische Wirksamkeit von Stromimpulsen mit allmählichem Anstieg war bereits 1910 Lapique und 1911 Reiss bekannt. Erst gegen Ende der vierziger Jahre sind diese Exponentialströme von Duensing (3) 1942 und Kowarschik (4) 1947 in die Therapie eingeführt worden. Erst zu dieser Zeit war es gelungen, für die Elth. mit diesen Strömen geeignete Apparate zu schaffen.

Eine gute Einführung in die Elth. von Lähmungen findet sich in einem Aufsatz von H. Thom aus dem Jahre 1953 (5). Auch die Arbeit von W. H. Hofmann, Grundlagen der Reizstromther. (6), verdient besondere Erwähnung.

Die verschiedenen Arten der Reizströme (faradischer, sinusoidaler, Exponentialstrom) können wir entweder in gleichbleibender Stärke anwenden oder als **Schwellstrom,** d. h., durch einen regulierbaren Regler lassen wir den Strom rhythmisch von Null bis zu einem festgesetzten Wert an- und wieder abschwellen. Auf diese Weise werden plötzliche Unterbrechungen des Stromes vermieden, die Behandlung wird so für den Pat. schonender, die Dauer der einzelnen Behandlung kann verlängert werden.

Verwenden wir den ununterbrochenen galvanischen Strom vor allem zur Behandlung entzündlicher und schmerzhafter Krankheiten des BWA, so bilden das **Hauptanwendungsgebiet der Reizströme die degenerativen Krankheiten des BWA.** Es kommen vor allem in Frage:

1. Muskeln mit Entartungsreaktion, etwa nach Nervenverletzungen, Apoplexie, Diphtherie, Poliomyelitis;

2. paretische Muskeln ohne EAR;

3. Insuffizienz gesunder Muskeln ohne Lähmung, Kräftigung schwacher Muskeln, Übungsbehandlung ruhender Muskeln (z. B. bei lang liegenden Gipsverbänden nach Operationen oder Frakturen), Antagonisten bei spastischen Lähmungen;

4. Durchblutungsstörungen (periphere arterielle).

Die größte Anzahl der zu Behandelnden sind Poliomyelitiskranke, bei denen man bei sachgemäßen und entsprechend lang durchgeführten Behandlungen oft unerwartete Erfolge erzielt.

Vor Beginn einer Behandlung macht man eine diagnostische Untersuchung, die meist auch eine gewisse Prognose ermöglicht. Dazu untersucht man zuerst die gesunde Seite und beobachtet die Stromstärke, welche bei galvanischem wie bei Reizstrom erforderlich ist, um eine deutliche Muskelkontraktion auszulösen. Damit vergleicht man die auf der kranken Seite erforderliche Stromstärke; je größer die Differenz, desto stärker ist die Beeinträchtigung auf der kranken Seite. Es empfiehlt sich, die gewonnenen Werte sofort bei der Untersuchung zu notieren, um aus ihrer Änderung oder Nichtänderung während der Behandlung deren Erfolg beurteilen zu können.

Man beginnt mit der Untersuchung mit faradischem oder Impulsstrom und steigert diesen langsam bis zu der Stärke, welche eine deutliche Muskelzuckung auslöst. Als indifferente, größere Elektrode benutzt man dabei die Anode, als kleine, differente die Kathode. Anschließend an die Untersuchung mit faradischem Strom erfolgt die mit galvanischem.

Die direkte Erregbarkeit des Muskels prüft man durch Aufsetzen der differenten Elektrode auf die Stelle, an der der Nerv in den Muskel eintritt, indirekte Erregbarkeit wird an der Stelle geprüft, an der der Nerv der Haut am nächsten liegt. Das Auffinden der Reizpunkte gelingt am besten unter Zuhilfenahme der entsprechenden Abbildungen in den Lehrbüchern der inneren Medizin und der Neurologie.

Die Untersuchung kann zu folgenden Ergebnissen führen:

1. Die Erregbarkeit des kranken Muskels ist dem gesunden gegenüber erhöht, vermindert oder erloschen: quantitative Abweichung.

2. Die Zuckung des kranken Muskels erfolgt nur träge, wurmförmig und folgt nicht dem *Pflüger*schen Zuckungsgesetz: qualitative Abweichung.

3. 1. u. 2. treffen zusammen.

Bei Schädigung des peripheren Neurons an den motorischen Zellen im Rückenmark oder peripher davon kommt es zur Degeneration der von ihm versorgten Teile. Je nach dem Grad der Schädigung erhält man die totale oder partielle Entartungsreaktion (EAR).

Entartungsreaktion

totale EAR	Nerv	Muskel
faradische Ströme	erloschen	erloschen
galvanischer Strom	erloschen	träge Zuckung ASZ > KSZ
partielle EAR	**Nerv**	**Muskel**
faradisch	vermindert	vermindert
galvanisch	vermindert	träge Zuckung ASZ = KSZ oder ASZ > KSZ

Demgegenüber sind die Normalwerte nach dem *Pflüger*schen Zuckungsgesetz: KSZ > ASZ > AÖZ > KÖZ.

Aus den nach obiger Tabelle gefundenen Werten ergeben sich folgende Schlüsse: Bei totaler EAR ist nur selten eine Wiederherstellung der Funktion zu erwarten. Bei partieller EAR sind die Aussichten um so günstiger, je geringer die Veränderungen sind.

Eine **richtig ausgeführte Elth.** muß folgenden Anforderungen entsprechen:

1. Die Elektroden müssen an den richtigen Stellen angelegt sein. Die größere Anode nahe dem ZNS, die kleinere Kathode an den entsprechenden Reizpunkten der Nerven oder Muskeln. Zur Dauerbehandlung nimmt man jetzt meist aufgebundene Elektroden.

2. Die Stromstärke muß so gewählt werden, daß sie deutliche Zuckungen der Muskeln hervorruft, aber nicht so stark, daß sie Schmerzen verursacht. Man darf nichts erzwingen wollen.

3. Die Zahl und Dauer der Behandlungen muß ausreichend sein. Je länger eine Krankheit besteht, um so mehr Zeit erfordert ihre Behebung. Man darf sich nicht entmutigen lassen, wenn der Erfolg nicht in der erwünschten Zeit kommt.

4. Die einzelne Behandlung mit Reizströmen soll am Anfang nicht länger als 10 Minuten dauern, da sie den Pat. anstrengt. Tritt Ermüdung der behandelten-Muskeln ein, soll die Behandlung beendet werden.

5. Es empfiehlt sich sehr, den Pat. anzuweisen, bei jedem Stromimpuls einen Willensimpuls zu setzen. Dies hebt sein Interesse an der Behandlung und bessert den Erfolg.

6. Lähmungsbehandlungen beginne man, sobald der Pat. sie verträgt.

Zur Diagnostik genügt im allgemeinen die oben beschriebene Methode nach dem *Pflüger*schen Zuckungsgesetz, die auch mit einfachen Apparaten durchführbar ist. Die Anlegung von i/t-Kurven ist in größeren Abhandlungen über Elth. (2, 7) beschrieben.

Die **Kurzwellentherapie** leistet allein und in Verbindung mit der Elth. oder den anderen Verfahren der phys. Ther. sehr wertvolle Dienste, sowohl bei der Behandlung der entzündlichen wie der degenerativen Krankheiten. Man kann sie entweder mit den üblichen Elektroden durchführen, wobei man auf einen ausreichenden Elektroden-Haut-Abstand von 2—3 cm achten muß, oder mit einer Kabelschlinge, zumal an den Extremitäten. Es gilt der Grundsatz, bei akuten entzündlichen Krankheiten kurz und vorsichtig zu durchfluten, bei degenerativen länger und stärker, jedoch nicht so, daß die Wärme dem Pat. lästig wird.

Schliephake erzielte ausgezeichnete Erfolge bei der Poliomyelitisbehandlung durch Durchflutungen des Rückenmarkes mit UKW und Elth. der Extremitäten. Es ist ein großer, verhängnisvoller Irrtum, zu glauben, daß länger als 2 Jahre bestehende Lähmungen nicht mehr zu bessern seien. In einer großen Anzahl von Fällen kommt es auch nach dieser Zeit noch zu sehr guten Erfolgen. Lampert (8) berichtet über solche Erfolge mit seinen Überwärmungsbädern. Spritzendorfer (9) verwendet in Bad Schallerbach die Exponentialstromtherapie als einen wesentlichen Bestandteil der Poliomyelitis-Nachbehandlung.

Zum Schluß noch ein Wort zur **Poliomyelitisbehandlung:**

Daß hier ein großer Optimismus berechtigt ist, zeigen Ausführungen von Lampert (8), der sich auf die histologischen Untersuchungen des Dänen *Eiperson* bezieht, nach denen es bei Lähmungen (Kinderlähmung usw.) nicht nur tote und lebende, sondern auch schwergeschädigte, funktionstüchtige Zellen im ZNS gibt. Führt man diesen vermehrt Sauerstoff zu, so kann man noch nach 30—40 Jahren ein Aufleben dieser Zellen erleben. Lampert erzielte mit seinen Überwärmungsbädern eine Blutfülle im ZNS und gab außerdem eine Dauertropfinfusion mit gefäßerweiternden Mitteln. Von 57 Pat. mit Kinderlähmung, die mehr als 30 Jahre gelähmt waren, wurden nur 10% nicht gebessert.

Da auch bei der Elth. des Rückenmarks mit galvanischen Strömen und auch bei der Kurzwellendurchflutung eine Hyperämie erzeugt wird, werden die Erfolge dieser Verfahren leicht verständlich. Die Reizstrombehandlung der gelähmten Extremitäten hilft die mehr oder weniger atrophische Muskulatur wieder funktionstüchtig zu machen. Nach *Wakim* u. *Krusen* werden Leistungen und Ausdauer denervierter Muskeln durch Reizströme weitaus stärker gebessert als durch Massage.

Schrifttum: 1. Gaier, H.: Arch. physik. Ther. (1961), 1, S. 81. — 2. Müller, O. u. Schliephake, E.: Einführung i. d. Elektromedizin. Stuttgart (1960). — 3. Duensing, A.: Nervenarzt (1942), S. 505. — 4. Kowarschik, J.: Wien. klin. Wschr. (1947), S. 27 ff. — 5. Thom, H.: Z. Orthop. (1953), S. 1. — 6. Hofmann, H. V.: Siemens-Reiniger-Werke Nachrichten (1951), 1. — 7. Gordonoff, T.: Handbuch der Ther. Bd. VII. Physik. Ther. Kap. Elektrother. Verlag H. Huber, Bern u. Stuttgart (1958). — 8. Lampert, H.: Arch. physik. Ther. (1961), 1, S. 14. — 9. Spritzendorfer, E.: wie 8, S. 23 bis 26. — 10. Schliephake, E.: Kurzwellentherapie. Ostermann, Prakt. d. phys. diät. Ther. Liestal (1952). — Schliephake, E.: Med. Poliklinik. Fischer, Jena (1951). — Wahim u. Krusen: Arch. phys. Ther., 38 (1957), S. 21.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. E. Schliephake, Gießen, Balsersche Stiftung, u. Dr. med. R. Smets, Würzburg, Schießhausstr. 21.

Chirurgie

von ERNST SEIFERT

Alterschirurgie: Bei Wilders 207 Kranken oberhalb des 80. Lebensjahres errechnete sich eine **Operationssterblichkeit** von 33% innerhalb der ersten 10 Tage. Sie erhöhte sich jedoch bis zum Ablauf eines halben Jahres auf 42%, denn im hohen Alter zieht sich jeder Heilverlauf in die Länge, so daß das Endergebnis eigentlich erst nach 180 Tagen zu beurteilen ist. An der Spitze der Eingriffe stehen mit 100% Sterblichkeit die neurochirurgischen, dann die orthopädischen (32%) und urologischen (22%) Operationen, die beide zusammen die Hälfte der Krankengruppe ausmachten. Auf gleicher Höhe sieht man die allgemeinen chirurgischen Operationen. Überwiegend sind Lungenstörungen bei allen am tödlichen Ausgang beteiligt. Faßt man allein die den **Bauch** betreffenden Eingriffe bei Älteren zusammen (Stahlgren), so übersteigen die Notoperationen den Durchschnitt von 4,3% um das $2^1/_2$fache. Natürlich steigert sich die Lebensgefahr der Operierten auch mit dem Ernst der Hauptkrankheit. 82% der Todesfälle sind durch diesen Gesichtspunkt, der vor allem die Darmverschlußkrankheiten betrifft, gekennzeichnet. Nur ein Teil der reinen Altersveränderungen (führend ist hier die Arteriosklerose) hat Einfluß auf die Operationssterblichkeit; die Hypertonie erscheint mit 15% beteiligt. Bei den Überlebenden wird auch der Heilverlauf öfters als im Durchschnitt durch Herz-Kreislaufschäden beeinträchtigt. Bei 40% der Gestorbenen waren übrigens diagnostische Irrtümer die Hauptursache für den Ausgang. Die Altersziffer als solche spielt alldem gegenüber keine entscheidende Rolle. Sorgfältige Operationsvorbereitung, soweit bei der Art der Krankheit angängig, ist das einzige Mittel, um bei den älteren Kranken das Operationswagnis zu verringern.

Schmerzbetäubung: Klimpel untersucht die näheren Umstände für den bisher schon bekannten zweiphasischen Temperaturverlauf in der Narkose. Die bei einem Teil der Kranken feststellbare **Unterkühlung** ist anscheinend ohne Gefahr. Immerhin zögert sie das Erwachen hinaus, doch schafft Wärmezufuhr darin eine rasch wirksame Änderung. Ein Unterschied z. B. zwischen der Äthertropfnarkose und der intertrachealen war nicht zu finden. Auch **Überwärmungen** durch die Narkose kommen vor. Schon 39° genügen zu Zwischenfällen, nicht erst 41°. Kinder scheinen hier besonders gefährdet („Narkosekrämpfe"). Eisabkühlung, Pyrazolone, Winterschlafmittel sind dann am Platze und können den u. U. tödlichen Ausgang abwenden.

Bei richtigem Vorgehen sind in Kehlkopf und Trachea ernste örtliche **Schäden durch eine Intubationsnarkose** nicht zu befürchten. Mit den hierzu von Csernohorszky angestellten Tierversuchen stimmen 73 klinische Sektionsbefunde überein, die (unter 3000 Narkosen) in der Zeit bis zu 7 Tagen darnach nichts weiter als Schleimhauthyperämie feststellen konnten. Auf der anderen Seite stellt der gleiche Untersucher die Frage der **Infektionsgefahren** durch die Intubation in den Mittelpunkt seiner Narkosebeobachtungen. Geprüft an 151 Kranken besteht die Keimflora der tieferen Luftwege überwiegend aus Viridans-Streptokokken; in 11% fand sich der Streptococcus pyogenes, in 15% der Staphylococcus aureus, auch der Koli-Gruppe angehörige Keime waren manchmal vertreten. Die Meinung wird geäußert, daß derartige Befunde nicht überbewertet zu werden brauchen. Wichtiger ist, daß von allen Stellen des **Narkosegeräts** die Gummiteile als die bedeutsamsten Keimträger und -überträger angesehen werden müssen. Natürlich werden sie beladen von den Atemwegen des Kranken aus. Aber auch der umgekehrte Weg: Keimübertragung von der einen Luftröhre in die andere, eben durch den Tubus usw., sollte nicht unterschätzt werden. Da bei den (hauptschuldigen) Gummiteilen nur eine chemische und Oberflächendesinfektion möglich ist, wird zu diesem Zweck das Sterogenol gewählt, das sich in 0,2% Lösung

als wirksam und auch als technisch verträglich zeigte. Abgesehen von der Keimgefahr durch den Tubus und das Narkosegerät, wird für den Anästhesisten das Maskentragen und entsprechende Sauberkeit der Hände gefordert.

Auf die gleiche Stufe (bezüglich der Keimübertragung und ihrer klinischen Berücksichtigung) stellt Wassners Untersuchung den **Spirographen.** Allerdings ergab sich als Überraschung, daß der bloße Aufenthalt im Krankenzimmer, z. B. beim Bettenrichten, unvergleichlich viel mehr Keime einatmen läßt als etwa 10 l Apparatluft (22×10^3). Somit kann auch hier die Infektionsgefahr durch den Apparatluftstrom als nahezu bedeutungslos vernachlässigt werden, wenn wenigstens klinikübliche Schutzmaßnahmen eingehalten werden.

Der größte Nachteil der **Hydroxydion-Narkose** ist die Häufigkeit der örtlichen **Venenreizung.** Sie zu verhüten erscheint schwierig (Dryberg), da hieran auch die Beifügung eines örtlichen Schmerzbetäubungsmittels bei der i. v. Einspritzung nichts ändert. Gänzlich bedeutungslos ist allerdings auch die Dosierung des Hydroxydions nicht, so daß eine höher als 1% eingestellte Spritzlösung vermieden werden sollte.

Aus Killians lehrreicher Zusammenfassung der Komplikationen der **örtlichen Betäubung** ist hervorzuheben: Die Giftigkeit der heute verwendeten Lösungen läßt sich nicht in pharmakologischen Maßeinheiten, Maximaldosen festlegen. Sie ist vielmehr — wie bekannt — bestimmt durch eine Reihe von im Einzelfall verschiedenen Gegebenheiten, z. B. Blutreichtum des infiltrierten Gewebes und u. U. seine Straffheit, Spritzendruck und Schnelligkeit der Einflutung, aber auch die Beifügung der gefäßwirksamen Mittel, die zweifellos eine Steigerung der Giftwirkung der örtlichen Betäubung (Oberflächen- wie Infiltrationsanästhesie) mit sich bringen. Bei Überdosierung sind die Krampferscheinungen und der Kollaps nicht allein durch O_2-Mangel bedingt. Zu ihrer Beseitigung sind die sog. Analeptika ungeeignet, auch genügt nicht bloß die O_2-Vollbeatmung. Sondern es muß zuvor, wie gleichfalls bekannt, ein Barbiturat i.v. verabreicht werden. Die Gefahr rein örtlicher Nekrosen (durch zu pralle Gewebefüllung) muß vor allem am Gaumen und im Fingerbereich im Auge behalten werden.

Blut und Blutersatz: Bei stark blutenden **Gelegenheitswunden Hämophiler** kann es nach McKittrick ausschlaggebend sein, möglichst bald, d. h. bei der Erstversorgung, die Hautwundflächen völlig abzuschließen mit einer Spalthautplastik. Man kann dabei beruhigt sein, denn an der Entnahmestelle entsteht keine zusätzliche Blutungsgefahr.

Bedeutungsvoll ist Thies' Feststellung, daß ein an sich gesundes Blut sein Gerinnungsvermögen verlieren kann durch **Bluttransfusion.** Ein solches Geschehen, u. U. tödlich, wie ich gesehen habe, ist entweder durch eine überschießende Antigen-Antikörper-Reaktion zu erklären oder durch nicht frische Konserve. Auf der anderen Seite aber ist daran festzuhalten, daß ein Blut mit verminderter Gerinnungsfähigkeit fast immer durch gesundes Frischblut (oder Konzentrate entsprechender Akzeleratoren) seinen Ausgleich erhalten kann. Infusionsflüssigkeiten beeinflussen eine regelrechte Blutgerinnung nur unwesentlich. Fast niemals bewirken Blutübertragungen und Infusionen eine Thrombose.

Hals: Gerade am Hals sollte man, sagt Martin, einen vergrößerten **Einzellymphknoten** nicht sofort operieren und herausnehmen. Wenn anderweitig — bei älteren Erwachsenen immer zuerst an ein Ca im Einflußgebiet denken! — die Diagnose nicht zu klären ist, so ist zunächst die Punktion anzusetzen. Ist man trotzdem aus diagnostischen Gründen zur Entfernung des Knotens gezwungen, so ist dies dann eine richtige Operation, die nur ein Chirurg und auch er nur unter entsprechenden äußeren Bedingungen in Angriff nehmen sollte.

Kasza berichtet über die sog. **Vagus-Pneumonie** als postoperative Komplikation, die sich an eine ein- oder beidseitige Kropfoperation oder an eine Karotisarteriographie anschließen kann. Die Beobachtung betrifft jeweils drei derartige Fälle, die alle tödlich ausgingen. Die örtliche Ursache ist, den Sektionsbefunden zufolge, stets ein Hämatom im Vagusstammgebiet, das ähnlich einer kollaren Vagotomie eine Fernwirkung auf die Lunge unter dem Bild eines Lungenödems auslöst. Im einzelnen ist das Zustandekommen der Pneumonie noch undurchsichtig.

Schilddrüse: Bei jodrefraktären **Hyper-** und **Dysthyreosen** können hohe Gaben an Vitamin C und täglich 3 mg **Vitamin E** (parenteral) dankenswerte Dienste tun. Peterfy war in der Lage, 30 Kranke dieser Art innerhalb von 2 Wochen operationsfähig zu machen, und zwar ohne postoperative Krise. Begründen läßt sich eine solche Wirkung durch das enge Verhältnis von Schilddrüse und Geschlechtsdrüse, so daß — vermittelt durch den Hypophysenvorderlappen — das E-Vitamin sehr wohl den Jodhaushalt des Organismus vorteilhaft beeinflussen kann. Damit ist auch zu erwarten, daß das E-Vitamin zusammen mit Jod empfohlen werden kann.

Eine durch ihren Anlaß ungewöhnliche **thyreotoxische Krise** erlebte Priesching bei einem 58jährigen, der zwischen 3. und 7. Tag nach einer Magenresektion unter regelrechten, fieberlosen Kreislaufverhältnissen, bei ausgeglichenen Blut-, Wasser- und Salzbefunden mit überwiegend „zerebralem" Krankheitsbild erstmals und akut erkrankte. Der bedrohliche Zustand, nach schilddrüsenfernem Eingriff also, ließ sich mit Jod zu schlagartigem Schwinden bringen.

Unter 200 **Thyreogrammen** mit Jod^{131} fand Justus 40% der nicht speichernden Knoten durch krebsige Umwandlung bedingt. Auch dieses Ergebnis fordert dazu auf, bei „kalten" Schilddrüsenknoten regelmäßig die Operationsanzeige zu stellen.

In der *Mayo*-Klinik wurden 885 **Schilddrüsenkrebse** diagnostiziert und behandelt (Woolner). Die papilläre Form, in rund 60% der Reihe vertreten, kommt in allen Altersstufen vor und steht bezüglich der Prognose am günstigsten. 40% dieser Kranken haben Lymphbahnbefall, aber nur selten Fernaussaat. Von der Ausdehnung der Lymphknotenbeteiligung macht Pollack übrigens die Art der Behandlung, d. h. Operation oder Bestrahlung, abhängig. Das follikuläre Ca ist fast immer gut abgekapselt, bevorzugt im Gegensatz zum vorgenannten den Einbruch in die Gefäßbahn und ist mit einer Sterblichkeit von 50% belastet. Das Ca solidum zeigt langsames Wachstum und hat eine Sterblichkeit von rund 30%. Das undifferenzierte Karzinom hat, ganz gleich bei welcher Behandlungsweise, in Woolners Beobachtungsreihe eine durchgängig schlechte Prognose.

Brustdrüse: Genauso wie die **Gynäkomastie** männlicher Neugeborener ist auch bei Heranwachsenden und Erwachsenen der abweichende Befund bedingt durch hormonale Unausgeglichenheit, sei es im Sinne eines Zuviel oder aber eines Zuwenig. Das kann sowohl vom Hoden wie von der Nebenniere seinen Ausgang nehmen (Giacobine). Klinisch läßt sich bis jetzt keine Regel aufstellen, wie die Gynäkomastie unter diesen Gesichtspunkten im Einzelfall zustande gekommen ist. Von den 82 Berichtsfällen waren beide Seiten in 27%, eine Seite in 73% betroffen. In 12% der Gesamtfälle fand sich eine diffuse Drüsenvergrößerung; einseitig kommen oft Einzelknoten in der Drüse vor. In 40—60% der Fälle bildet sich die Gynäkomastie von selbst zurück. Einseitige Veränderung mit Knotenbildung kann operiert werden, wozu in entsprechendem Lebensalter des Kranken schon der Ca-Verdacht ermuntern kann.

Hache wirbt für die **Röntgendiagnostik** der weiblichen Brustdrüse. Er kann allerdings nicht in Abrede stellen, daß die hauptsächliche diagnostische Schwierigkeit, nämlich die Abgrenzung des Ca gegen die chronische Mastopathie, mit Hilfe der Röntgenuntersuchung keineswegs behoben wird. Nur in 87% der 80 Kranken konnte die durch feingewebliche Nachprüfung gesicherte Diagnose richtig gestellt werden. Das sollten die Nicht-Chirurgen, die eine Röntgendiagnostik der weiblichen Brustdrüse betreiben, sich vor Augen halten.

Jede **regelwidrige Absonderung** der Brustdrüse gilt mit Recht als ein nicht zu übersehender, frühzeitiger Hinweis auf organische Veränderung. Kratochvil fand unter 79 Fällen aber doch nicht mehr als 4 Karzinome der Drüse. Besonders muß auf Milchgangsveränderungen als Herkunftsort der Absonderung, gleichviel ob blutig oder nichtblutig, geachtet werden. Solche Papillome wurden dementsprechend 14mal gesehen und sind immer verdächtig auf Neigung zu bösartiger Umwandlung.

Bei seiner statistischen Auswertung, die für 647 Fälle in erster Linie dem **Einfluß des Lebensalters auf die Prognose des Brustdrüsenkrebses** gegolten hatte, kommt Berndt zu folgenden Ergebnissen: Prognostisch ausschlaggebend ist nach wie vor die klinische Krankheitsstufe und die biologische Wertigkeit, in ungleich geringerem Grade das Lebensalter. Das schließt aber die Bedeutung des jeweiligen Hormonhaushalts keineswegs aus, was sich in Sonderheit bei Schwangerschaft und Klimakterium zeigt. Der Wert einer Schwangerschaftsunterbrechung war statistisch nicht zu klären. Die beste Prognose ist der Spanne vom 35. bis 50. Lebensjahr beizumessen; also in einer Lebensstufe, die wenig Anlaß zur prophylaktischen Ausschaltung der Geschlechtsdrüsen gibt. Baldige und schulgemäße Operation hat nach wie vor als das Beste zu gelten. Die Röntgennachbestrahlung ist als vorbeugend wirksame Zusatzbehandlung noch nicht zu beweisen.

Für das vorgeschrittene Mamma-Karzinom kann die **Nebennierenentfernung** als endokrine Palliativoperation empfohlen werden. Bacigalupo weist ihr sogar einen wirksameren Einfluß auf den Hormonhaushalt zu als der Radiogoldeinführung in die Hypophyse, so daß die Adrenalektomie — ebenfalls bei sehr geringer Sterblichkeit — bei gleichzeitiger Mastopathie besonders geeignet erscheine. Die Hypophysenbehandlung solle vor allem den gebrechlichen und steroidrefraktären Karzinomträgern vorbehalten werden.

Bei einem Zehntel der wegen Ca Mastektomierten stellt sich späterhin noch ein anderweitiges Karzinom ein, sei es in der gegenseitigen Brustdrüse oder (in 5,4%) an ferner Körperstelle. Eine besonders schlechte Prognose wird jenen Frauen zugeteilt, die ihr Zweit-Ca im Bauchbereich bekommen; dies hauptsächlich wegen hinausgezögerter Diagnose (Kountz).

Magen: In Rumenows Berichtsreihe von 650 **Magen-Zwölffingerdarmgeschwürsoperationen** (1/5 am Magen, 4/5 am Duodenum) war 104mal eine *Billroth*-I-, 500mal eine *Billroth*-II- und 19mal eine erweiterte Resektion ausgeführt worden, weiterhin 27mal eine Übernähung der Durchbruchsstelle. Die Operationssterblichkeit belief sich insgesamt auf 3,2%, bei Perforation auf 7,8% und bei akuter Blutung auf 6,9%. Nach mindestens 5 Jahren konnten 87% (von 300 Überprüften) als ausgezeichnet, 9% als befriedigend bezeichnet werden, nur 4% als unbefriedigend. Noch günstiger nehmen sich die Ziffern bei Szells 198 Nachuntersuchten aus: 98% berichten, die Operation habe sich gelohnt, 1% gab keine verwertbare Auskunft und 1% sagte: nein. Diese aber waren ausgesprochene Neuropathen, die man eben nicht hätte operieren sollen. Im übrigen weist Szell darauf hin, daß sich in den 1—7 Jahren nach der Magenoperation das Verdauungsbefinden der Kranken mehrfach ändert, überwiegend verbessert, und zwar im linearen Verhältnis zu der seit der Operation verflossenen Zeitspanne. Einzeluntersuchungen liefern hiernach also nur Augenblicksbefunde. Das gilt besonders für die „dumping"-Kranken nach *Billroth*-II-Operation. Da ihren Klagen in erster Linie eine Sturzentleerung (durch allzu breites Stoma zum Jejunum oder durch übertriebene Magenverkleinerung) zugrunde liegt (Hurvey), hat die Operationstechnik es weithin in der Hand, gerade diese Form der Postresektionskrankheit zu umgehen. Es sei deshalb auf das von Tomoda an 150 Kranken bestätigte Vorgehen hingewiesen, das in Anlehnung an *Flechtenmachers* Beutelbildung an der großen Magenbiegung die Zahl der Früh„dumper" nach Magenresektion einfach und wirksam einengt. Nötigenfalls, d. h. wenn die Einhaltung einer dem dumping entsprechenden Lebensweise erfolglos bleibt, müßte in einer Zweitoperation der *Billroth*-II-Zustand zum *Billroth* I umgewandelt werden (Hinshaw, Woodward). Auch die Möglichkeit, mit Hilfe der Vagotomie dem Funktionsschaden abzuhelfen oder ihm vorzubeugen (Hurvey, Fritsch), sollte man nicht aus dem Auge verlieren. Falls kurz nach dieser Operation doch noch freie Salzsäure im Magensaft gefunden werden sollte, so ist das kein Mißerfolg der Vagotomie, sondern nach Bauers Untersuchungen nur eine vorübergehende Erscheinung kurz nach dem Eingriff.

Von 874 **Magengeschwürsblutungen** waren bei Spicer 508 leichter, 366 aber schwerer Art. Wenn in der letztgenannten Gruppe (es waren 196) das Ulkus sicher nachgewiesen ist, so wäre der Frühoperation unbedingt der Vorzug zu geben. Kann oder will man indessen das schwer blutende Ulkus im Duodenum nicht resezieren, so rät Weinberg, es mit der Duodenotomie freizulegen und mit kräftigen Zwirnsnähten zu umstechen. Sodann wird eine breite Pyloroplastik angeschlossen und am Ende noch die supradiaphragmatische Vagotomie. Von seinen 8 bedrohlichen Blutungsfällen verlor er nur einen durch eine Pneumonie.

Eigentümlich ist in Rogers Erfahrungsgut von 879 männlichen und 121 weiblichen Magen-Zwölffingerdarm**geschwürsdurchbrüchen** (8:1) die bei Frauen doppelt so hohe Sterblichkeit wie die der Männer. Für die Prognose gilt als wichtig das Lebensalter, die Zeitspanne zwischen Durchbruch und Operation (bei Rogers meist Übernähung), die Weite der Öffnung, anderweitige Erkrankungen, falsche Diagnose. Die Jahreszeiten werden nicht erwähnt. Zur Vervollständigung der bekannten diagnostischen Krankheitszeichen des Magengeschwürsdurchbruchs liefert Gebhardt noch einen Hinweis: das Symptom der Bauchdeckenquerfalte unmittelbar oberhalb des Nabels, die nach der Heilung wieder verschwunden ist. Die befriedigende Erklärung für dieses Symptom dürfte m. E. noch ausstehen.

Dünndarm: Für die Magenresektion und die Beurteilung ihrer Dauerergebnisse ist folgende Beobachtung Norbergs bemerkenswert: Er sah (in Schweden) in 10 Jahren 28 **Dünndarmileus**fälle durch Nahrungsmittel (Obturationsileus), davon 26 durch Zitrusfrüchte. Alle hatten, meist schon Jahre zuvor, eine Magenresektion (24 nach *Billroth* II, 2 nach *Billroth* I) überstanden. Dabei schien es unterschiedslos, ob die Anastomose ante- oder retrokolisch angelegt worden war. Als den Hauptgrund sieht Norberg das Fehlen eines gut arbeitenden Pylorus an. Infolgedessen, und auch weil die ausreichende Menge oder Einwirkungsdauer von Magensaft unzureichend ist, ballen sich die zellulosereichen Fruchtstücke im oberen Dünndarm zusammen und machen durch die akute Verstopfung den Ileus. Der Rat zur Vorbeugung: Magenresezierte sollen Apfelsinenstücke nicht gierig hinunterschlingen, sondern gut kauen.

Dickdarm: Unter Donalds 37 **Divertikulitis**kranken befanden sich vornehmlich Frauen über 40 Jahren. Bei der Häufigkeit von Verwicklungen wie Blutung, Durchbruch und Abszeß, Stenose usw. rät er zu frühzeitigem Eingreifen. In einem Drittel seiner Kranken konnte primär reseziert und End zu End vereinigt werden. Der Hauptteil mußte allerdings der dreistufigen Resektion unterzogen werden. Auch am rechtsseitigen Kolon sind die Divertikel nicht so selten. Miangolarra fand sie unter 758 Divertikulosen in 14—15%, besonders unter den Farbigen der Südstaaten. Erklärlicherweise bereitet die Divertikulitis der rechten Bauchseite besondere diagnostische Schwierigkeiten. Auch hier muß in chronischen und blutenden Fällen operiert werden.

Das **Dickdarmkarzinom** der rechten Seite stellt sich hauptsächlich im Bereich der Leberflexur ein, wo es oft nur schmal und ringförmig gestaltet ist. Aber auch das Zökum bleibt nicht frei. Prognostisch ist die stenosierende Form mit Ileus, auch auf weite Sicht der Fernprognose, als ausgesprochen schlecht anzusehen. Von Wilders Kranken mit dem Sitz des Verschlusses an der rechten Flexur erreichten nur 22% die 5-Jahres-Grenze; am aufsteigenden Kolon waren es 33%. Ist der Verschluß nicht vollständig gewesen, so stehen die Operationsergebnisse in der Mitte zwischen den Ileusfällen und den ileusfreien.

Auch **Jugendliche** können an einem **Kolonkarzinom** erkranken. Die Häufigkeit des rechts- zum linksseitigen Befall verhält sich bei ihnen wie zwei zu drei Fünftel. Die Prognose bezeichnet Hall als schlecht, weil rasche Ausbreitung und frühzeitige Aussaat eine hinausgezögerte Diagnose besonders verhängnisvoll machen. Nach 5 Jahren waren nur 8% der jugendlichen Operierten noch am Leben.

Schrifttum: Bacigalupo, G. u. a.: Chirurg, 32 (1961), S. 395. — Bauer, R. u. a.: Ann. Surg., 154 (1961), S. 281. — Berndt, H. u. a.: Chirurg, 32 (1961), S. 401. — Csernohorszky, V. u. a.: Zbl. Chir. (1961), S. 1759. — Csernohorszky, V. u. a.: Zbl. Chir. (1961), S. 1622. — Csernohorszky, V. u. a.: Zbl. Chir. (1961), S. 1651. — Donald, D.: Ann. Surg., 153 (1961), S. 373. — Dryberg, V. u. a.: Anästhesist (1961), 10, S. 268. — Fritsch, A. u. a.: Arch. klin. Chir., 297 (1961), S. 334. — Gebhardt, E.: Zbl. Chir. (1961), S. 1585. —

Giacobine, J. u. a.: Amer. J. Surg., 102 (1961), S. 395. — Hache, H. u. a.: Zbl. Chir. (1961), S. 1803. — Hall, A.: Amer. J. Surg., 102 (1961), S. 66. — Hurvey, H. u. a.: Surg. Gynec. Obstet., 112 (1961), S. 203. — Hinshaw, D. u. a.: Amer. J. Surg., 102 (1961), S. 38. — Justus, G.: Zbl. Chir. (1961), S. 1842. — Kasza, J. u. a.: Zbl. Chir. (1961), S. 1837. — Killian, H.: Anästhesist (1961), 10, S. 294. — Klimpel, L.: Anästhesist (1961), 10, S. 260. — Kountz, S. u. a.: Amer. J. Surg., 102 (1961), S. 312. — Kratochvil, K.: Zbl. Chir. (1961), S. 1815. — Martin, H.: Amer. J. Surg., 102 (1961), S. 17. — McKittrick, J.: Ann. Surg., 154 (1961), S. 48. — Miangolarra, Ch.: Ann. Surg., 153 (1961), S. 861. — Norberg, B.: Surg. Gynec. Obstet., 113 (1961), S. 149. — Peterfy, P. u. a.: Zbl. Chir. (1961), S. 1541. — Pollack, R.: Amer. J. Surg., 102 (1961) S. 308. — Priesching, A.: Zbl. Chir. (1961), S. 1715. — Rogers, F.: Surg. Gynec. Obstet., 111 (1960), S. 771. — Rumenow, J.: Zbl. Chir. (1961), S. 1707. — Spicer, F. u. a.: Amer. J. Surg., 102 (1961), S. 153. — Stahlgren, L.: Surg. Gynec. Obstet., 113 (1961), S. 283. — Szell, K.: Zbl. Chir. (1961), S. 1577. — Thies, H.: Zbl. Chir. (1961), S. 1211. — Tomoda, M.: Zbl. Chir. (1961), S. 1683. — Wassner, U. u. a.: Anästhesist (1961), 10, S. 226. — Weinberg, J.: Amer. J. Surg., 102 (1961), S. 158. — Wilder, R. u. a.: Surg. Gynec. Obstet., 113 (1961), S. 205. — Wilder, Th. u. a.: Surg. Gynec. Obstet., 113 (1961), S. 353. — Woodward, E. u. a.: Surg. Gynec. Obstet., 111 (1960), S. 429. — Woolner, L. u. a.: Amer. J. Surg., 102 (1961), S. 354.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. E. Seifert, Würzburg, Keesburgstraße 45.

Panorama der ausländischen Medizin

Belgien: März-April 1961

Bedeutung und Anwendung der antikarzinomatösen Chemotherapie bei arterieller Applikation.

Auf der Sitzung am 25. März 1961 der Académie royale de Médecine de Belgique legte Prof. P. Desaive (1), Lüttich, eine Reihe von Ergebnissen vor, welche die neuesten Fortschritte auf dem Gebiet der Chemotherapie des Karzinoms zeigten. Nachdem die verschiedenen gegenwärtig möglichen Methoden der Applikation tumorhemmender Substanzen geprüft wurden, entschied sich Desaive im wesentlichen für die intraarterielle Injektionsform von antimitotischem Toxikon — dem häufigst angewandten: Stickstoff-Lost. Je nach Lokalisation des Tumors oder seiner Rezidive wird man eine einzige Injektion unter Berücksichtigung der Kreislaufverhältnisse vornehmen; es kann aber auch eine prolongiertere und intensivere Therapie mit Hilfe eines artifiziellen Kreislaufs der zu behandelnden Region angewandt werden. Sowohl in dem einen als auch in dem anderen Falle gibt eine vorausgehende Angiographie nützliche Informationen, denn, je stärker der Tumor vaskularisiert ist, desto größer sind die Chancen, daß er von dem antimitotischen Mittel elektiv angegriffen wird. Die erste Methode kann, um den Wirkungsmechanismus des Medikamentes zu verlängern, mit verschiedenen Maßnahmen zur lokalen Verlangsamung der Zirkulation kombiniert werden. Die zweite Technik ist bisher den Fällen vorbehalten, wo eines der Glieder betroffen ist. Dieses wird temporär durch einen künstlich regulierten Kreislauf in der Weise versorgt, daß eine normale Atmung des Gewebes gewährleistet wird. Man kann also in die Spülflüssigkeit Toxikon-Dosen geben, welche die Dosis erheblich übersteigen, die der ganze Organismus vertragen könnte. Man konnte auf diese Weise auf Tumoren 10 aufeinanderfolgende Dosen von 10 mg Stickstoff-Lost innerhalb einiger Stunden einwirken lassen. Der Autor beschreibt mehrere Fälle, wo er auf diese Weise Rezidive bei sicher malignen Tumoren ausschalten konnte. Desaive betont, daß natürlich ein größerer Überblick als der gegenwärtige notwendig sein wird, um eine definitive Bewertung und Beurteilung abzugeben.

Einfluß der Vollnarkose auf den intraokulären Druck.

Nach J. Collet (2), Brüssel, können zahlreiche Ursachen für okuläre Hypertension oder Hypotension im Laufe einer Vollnarkose auftreten.

Unter den ersten sind besonders hervorzuheben die Reizung des sympathischen Nervensystems, die Kontraktion des Musculus orbicularis oculi und der äußeren Augenmuskeln, die Erhöhung arteriellen, kapillären und venösen Druckes. Der Entstehungsmechanismus dieser Probleme wird erklärt. Die Ergebnisse sind durch graphische Darstellungen illustriert.

Unter der zweiten Ursache werden u. a. die Depression der zerebralen Zentren, die Veränderungen des vegetativen Nervensystems (Vagus-Hypertonie, Hemmung der sympathischen Aktivität), die Tonusminderung der äußeren Muskeln unter dem Einfluß von Anästhetika und Curare-Präparaten, die Abnahme des vaskulären Druckes (arteriell, kapillar und venös) untersucht.

Bei der Beschreibung der Effekte der Prämedikation — mit Vagolytika und Sedativa — werden einzelne Medikamente besprochen (so u. a. Chlorpromazin, Ganglioplegika, Barbiturate usw.), wobei Halothan besonders hervorgehoben wird. Für Cyclopropan, intravenöse Barbiturate und Halothane werden die okulären Druckänderungen statistisch gegenübergestellt. Bei der Halothan-Narkose hält die okuläre Druckminderung während der ganzen Narkose an, was bei der prolongierten intravenösen Barbiturat-Narkose nicht der Fall ist.

Halothan wird als Anästhetikum der Wahl bei einem Eingriff am Augapfel angesehen, vorausgesetzt, daß bestimmte Kautelen bei Intubation, Extubation, Erwachen usw. respektiert werden. — Weiterhin werden einige Hinweise für die Anästhesie bei der Chirurgie des kindlichen Auges gegeben.

Die Bronchoskopie in Vollnarkose.

P. van de Calseyde, J. Roussel, R. Pannier, u. F. Weyne (3) vom Hôpital Saint-Jean, Brügge, beschreiben eine neue Technik der Vollnarkose für die bronchoskopische Untersuchung. Die Anästhesie wird mit Hilfe von Kemithal-Scoline durchgeführt und der Kranke intubiert. Die Atembewegungen werden durch die Aktion eines thorakoabdominalen, panzerartigen Atmungshilfsgerätes am Patienten gewährleistet. Die Intubation gestattet dem Anästhesisten, die Wirksamkeit dieses Mechanismus zu kontrollieren, und die Bronchoskopie erfolgt nur, wenn die Atemkontrolle zufriedenstellend ist. Nachdem der Tubus endotracheal eingeführt ist, kann der Bronchoskopist mit einem gewöhnlichen Bronchoskop arbeiten, das offen bleibt, ohne sich dabei um Probleme des Gasaustausches kümmern zu müssen. Diese Technik erlaubt eine bequeme Bronchoskopie, die dennoch vollwertig (mit sämtlichen Möglichkeiten) bleibt.

Die Basedow-Psychose.

Prof. P. De Moor (4) von der freien Universität Brüssel hat vor der Académie royale de Médecine de Belgique auf Grund seiner langjährigen Erfahrungen mit der Hyperthyreose seine Beobachtungen über psychische Störungen mitgeteilt, welche diese Patienten häufig aufweisen. Hier soll seine eigene Zusammenfassung darüber wiedergegeben werden:

Die *Basedow*-Psychose ist klassisch unter zwei Aspekten beschrieben: Der große, akute Verwirrungszustand und der chronische Zustand der manisch-depressiven Psychose. Psychiater und Endokrinologen haben über die Ätiologie dieser Erscheinungen verschiedene, sich widersprechende Theorien aufgestellt.

Die Endokrinologen nehmen an, daß die Psychose, eine Ausnahme im Rahmen von Hyperthyreosen, bei bestimmten Kranken ein pathologisches Substrat bildet, auf dem sich die Endokrinopathie leichter fixieren kann. Die Dysendokrinie erscheint wie ein Epiphänomen, das sich übrigens lange Zeit nach dem Beginn der

psychischen Störungen einstellen kann und dessen Heilung dem psychisch-depressiven Zustand kein Ende setzt.

Der Psychiater, der kein Gesamturteil über die Krankheit abgeben kann, da er nur zu den terminal schweren Fällen gerufen wird, findet bei diesen keine Zeichen einer Demenz. Die psychopathologische Symptomatologie stimmt mit jener zahlreicher Intoxikationen überein.

Der Autor kann dem Argument der Endokrinologen nicht zustimmen. In vielen Fällen einer Neurose oder Psychose ist die Hyperthyreose mäßig ausgeprägt, sogar unausgebildet, und der Beginn ist sehr schwer festzustellen, zumal häufig die Diagnose sehr spät gestellt wird. In psychischer Hinsicht wird zwischen dem normalen Zustand und krankhaften Charakterveränderungen ein Unterschied gemacht, wobei eine genaue Abgrenzung nicht möglich ist. Ebenso ist die Heilung der Endokrinopathie schwierig nachzuweisen. Der Adaptationsmechanismus der hormonalen Regulation auf verschiedene Lebensverhältnisse bleibt bei zahlreichen Kranken mehr oder weniger gestört. Die Symptomatologie der Hyperthyreose kann auch teilweise oder vollständig durch interkurrente Krankheiten hervorgerufen werden.

Der Autor hat 10 Patienten mit einem akuten Verwirrungszustand behandelt. Alle traten im Verlauf einer schweren Hyperthyreose auf, die das Verhalten eines schweren Morbus *Basedow* zeigte. Der Ausbruch des Syndroms ist brutal. In einigen Tagen oder einigen Stunden kann es zu einem komatösen Zustand kommen. Die Heilung ist aber durch ihre Schnelligkeit ebenso eindrucksvoll. Sie ist immer vollkommen und ohne Folgeerscheinungen.

In 3 Fällen traten Depressionen im Laufe einer mäßig ausgeprägten Hyperthyreose auf. 8 Fälle von depressiven Neurosen stellten sich während einer unvollkommen ausgebildeten Hyperthyreose ein, die häufig erst spät diagnostiziert wurde.

Folgende psychischen Symptome konnten mehr oder weniger ausgebildet bei allen diesen verschiedenen Fällen beobachtet werden:

1. Ein Schuldgefühl, das der Kranke zwar anerkennt, gegen das er aber nichtsdestotrotz ankämpft, indem er sich mit seinen krankhaften, unkontrollierbaren Impulsen entschuldigt.

2. Ein Drang zur Isolierung, der eine deprimierende Egozentrik zur Folge hat und zu Ideen von progressivem Verfall und unvermeidlicher Gebrechlichkeit führt. Im finalen Stadium zieht diese Idee den logischen Schluß: den Selbstmordgedanken.

3. Eine aggressive Einstellung gegen die Umgebung und die Familie, die der Gleichgültigkeit dem Kranken gegenüber und der Negierung des krankhaften Zustandes bezichtigt werden.

Liegt nun hier eine besondere und außergewöhnliche Abweichung des Charakters vor? Bei allen Hyperthyreosen kann man außer der Psychose dieselben Beschwerden finden. Der nervöse und aggressive Patient zerrüttet verhängnisvoll das Familienleben. Er ist sich dessen bewußt. Die Familie versucht, ihm gut zuzureden, doch vergebens. Von beiden Seiten müßte eine Reorganisation des Lebens bewirkt werden und der Kranke mehr oder weniger vom familiären Milieu getrennt werden. Der *Basedow*-Kranke bleibt allein, isoliert von seinen ratlosen, nächsten Angehörigen. Anstatt von einer „*Basedow*-Psychose" zu sprechen, sollte vielmehr eine „hyperthyroide Mentalität („mentalité hyperthyroidienne") in Betracht gezogen werden, die nahezu konstant bei diesem Krankentyp vorhanden ist. Der psychopathologische Zustand ist nur die Akzentuierung einer habituellen psychologischen Erscheinung, Funktion der Resultante des sozialen Konflikts auf dem durch die Krankheit veränderten charakterlichen Boden.

Indessen werden die familiären oder sozialen Einwirkungen allein nicht zu solchen Störungen führen können. Die Hyperthyreose erzeugt eine allgemeine Intoxikation, wobei die Schwere sowohl von der Intensität als auch von der Dauer der Krankheit abhängt.

Der Tierversuch zeigt, daß Thyroxin wie ein Toxin auf die peripheren Zellen wirkt; dies wurde nachgewiesen für die Leber, das Herz, für das autonome sympathische System des Herzens und für die roten Blutkörperchen. Der Autor vergleicht des weiteren die klinische Evolution kardialer und psychischer Komplikationen, die im Verlauf der Hyperthyreosen beobachtet wurden, und zeigt den Parallelismus der Entwicklungen an Hand der verschiedenen Arten der Thyreotoxikosen auf. Genauso wie bei den Kardiopathien erscheinen die psychischen Veränderungen unter einem verschiedenen Aspekt, je nachdem, ob sich vorher eine sehr intensive Toxikose und folglich von kurzer Dauer oder ob sich zuvor eine leichte Intoxikation findet, die sich aber über mehrere Monate oder Jahre erstreckt. Die krankhaften Erscheinungen sind schnell reversibel, wenn sie erscheinungsmäßig und ätiologisch frisch sind. Dagegen benötigen sie Monate oder Jahre zur Rückbildung, wenn sie schon lange durch eine chronische Intoxikation bestanden haben.

Die charakterlichen Störungen sind somit ein häufiges Symptom, das uns die hormonalen Störungen und deren Intensität zu diagnostizieren und abzuschätzen erlaubt. Ihre Symptomatologie beweist, daß es wichtig ist, diese Kranken frühzeitig und intensiv zu behandeln.

Markerweichung durch Cholesterinkristall-Embolie.

J. C. Demanet, O. Perier u. P. Dustin (5), Brüssel, berichten, nachdem bisher die atheromatöse Embolie in zahlreichen Organen, insbesondere im Gehirn, beschrieben wurde, über die erste Beobachtung eines Spinalinfarktes durch diesen Mechanismus bei einem Kranken, der ein Aortenaneurysma mit zahlreichen atheromatös-ulzerösen Platten aufwies. Die charakteristischen arteriellen Veränderungen fanden sich auch in mehreren Bauchorganen. Das Alter der Läsionen der Spinalarterien kann mit Genauigkeit angegeben werden, und zwar mit dem plötzlichen Auftreten der neurologischen Symptomatologie.

Schrifttum: Bull. Acad. Méd. Belg., 8e série, 1 (1961), 3, S. 305—341. — 2. Acta anaesth. Belg. (1960), S. 77—153. — 3. Acta tuber. Belg. (1961), 1, S. 29—35. — 4. Bull. Acad. Méd. Belg., 1 (1961), Nr. 4. — 5. Rev. belge Path., 27 (1961), 6, S. 347—355.

Buchbesprechungen

R. S c h o e n u. H. S ü d h o f : **Biochemische Befunde in der Differentialdiagnose innerer Krankheiten.** Unter Mitarbeit zahlreicher Autoren. 494 S., 41 Abb., 91 Tab. G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1960. Preis Gzln. DM 58,—.

Die Feststellung „biochemischer Befunde" ist ein Bestandteil jeder ärztlichen Untersuchung. Die sprunghafte Entwicklung neuer Methoden führt zu dem Bedürfnis nach einer Darstellung ihrer Bedeutung für die Diagnose.

Die Warnung der Verfasser vor kritikloser Anwendung von Laboratoriumsbefunden, der damit verbundenen Belästigung der Kranken, dem Kostenaufwand und der Blockierung der Laborarbeit kann nicht nachdrücklich genug ausgesprochen werden, wenn der tabellarische Teil des Buches einer sinnvollen Verwendung dienen soll. Tabellen dienen zur Erleichterung der Übersicht. Der Preis für diese Erleichterung ist die Gefahr, die Summe bestimmter laborativer Zeichen mit einer Diagnose zu verwechseln.

Die einzigartige Konsequenz, mit welcher die tabellarische Aufspaltung der Diagnostik im ersten Teil des Buches durchgeführt ist, liefert ein Dokument der Unverbindlichkeit der überwiegenden Zahl neuerer biochemischer Befunde, das man der Resignation jener Ärzte, denen die freie Verfügung über komplizierte Einrichtungen fehlt, zur Festigung ihres Selbstvertrauens empfehlen muß.

Die größte Bedeutung dieses Werkes liegt bei der Ableitung der diagnostischen und differentialdiagnostischen Bewertung der laborativen Zeichen. Die physiologische und pathophysiologische Basis der Symptome wird in ausgewählten Kapiteln so dargestellt, daß es eigentlich nicht mehr gut möglich sein dürfte, den Bedarf an wissensmäßiger Ausrüstung zu unterschätzen oder gar die laborative Ausrüstung als einen Ersatz für das ärztliche Grundwissen zu betrachten. Der klinische Geist, der die Phänomene am Krankenbett einer sinnvollen Deutung für die Diagnose und die Therapie zugänglich macht und den apparativen Einsatz an das Ende dieses Vorgangs versetzt, führt über die Dienstbarmachung der speziellen Untersuchungen zu ihrer Zweckbestimmung, Spitzenleistungen zu ermöglichen.

Der beschrittene Weg bietet viele dankbare Möglichkeiten des Ausbaus, z. B. in bezug auf die Bedeutung der Bilanzvorgänge als Symptome der Pathologie des Wasser-Elektrolyt-Haushaltes und der Niereninsuffizienz.

Prof. Dr. med. *Hanns Baur,* München

S t r u p p l e r - W i t t : **Verletzungen und Wiederherstellung der oberen Extremitäten einschließlich der Hand.** — Erster Teil: Professor Dr. Viktor S t r u p p l e r, München: **Die frischen Verletzungen.** (Neue Deutsche Chirurgie, 68. Bd.) 211 S., 178 teils farbige Abb. in 663 Einzeldarst. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1961. Preis: geh. DM 63,—, Gzln. DM 67,—.

Der von Viktor S t r u p p l e r bearbeitete erste Teil des 68. Bandes der Neuen Deutschen Chirurgie ist erschienen. In übersichtlicher und logisch aufgebauter Weise sind die Verletzungen des Armes einschließlich der Hand und deren Wiederherstellung beschrieben. Nach kurzen einleitenden Worten über „Allgemeine Untersuchung" und „Betäubungsverfahren an der oberen Gliedmasse" werden in „Allgemeine Richtlinien und Gesichtspunkte" die Wundversorgung, auch der Erfrierungen und Verätzungen, die Gefäßverletzungen und Nervenschädigungen besprochen. Der Abschnitt „Die Hand" ist sehr ausführlich und eindringlich unter Berücksichtigung aller neuzeitlichen Forderungen der Handchirurgie geschildert. Gerade dieser Abschnitt hält jeden Vergleich mit den in den letzten Jahren über Handchirurgie erschienenen Bücher und Schriften aus, er übertrifft sie in manchem, da er über große Erfahrungen berichtet. Die hier geschilderte Handchirurgie ist wirklich das Neueste, eine ausgezeichnete Zusammenfassung dieses Sondergebietes der Chirurgie. Die beiden dann folgenden Kapitel über die Verletzungen des Unterarms und Oberarms, über ihre Behandlung und Wiederherstellung sind ebenso meisterhaft wie der Abschnitt über die Hand. Die konservativen und operativen Behandlungsmaßnahmen werden geschildert, ihre Vor- und Nachteile kritisch besprochen.

Die zahlreichen Röntgenbilder werden durch anatomische Zeichnungen und technische Skizzen wertvoll erläutert und bereichert.

Dieses Buch ist wirklich meisterhaft ausgearbeitet und bedeutet eine echte Bereicherung des chirurgischen Schrifttums. Jeder, der die Unfallchirurgie des Armes und der Hand betreibt, wird in diesem Buch alles finden, was er braucht, und wird gern und oft das Buch zur Hand nehmen, um darin Belehrung zu finden, und mit Genuß den flüssig geschriebenen Text lesen.

Prof. Dr. med. *H. Bürkle de la Camp,* Bochum

Erwin T h o m a s : **Die kindliche Entwicklung.** Physiologie und Pathologie. 80 S., 4 Abb., Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1961, Preis: kart. DM 17,40.

Es lag dem Verfasser daran, in dem vorliegenden Buch besonders dem Kinderarzt „Anregungen auf dem Gebiet der Biologie, dem Biologen solche aus dem Werden des Heranwachsenden zu vermitteln".

Vier große Abschnitte nach der Einleitung umfassen die Entwicklung vor der Geburt (Genhormone, gonadale Drüsenhormone, die anderen Drüsenhormone), sodann die weitere Entwicklung unter Berücksichtigung der Pseudoendokrinopathien, endlich die Akzeleration und Retardation. Abschließend werden die Atavismen behandelt: a) im Bereiche des Kopfes, b) des Rumpfes, c) der Haut und d) der Extremitäten.

Die Schrift bringt so viele Einzeltatsachen, daß sie im einzelnen nachgelesen werden müssen.

Die Stellungnahmen des Autors sind z. T. ausgesprochen subjektiv; das ist sicherlich ein Gewinn für den Leser. Bei der Auseinandersetzung mit den Theorien der Ursachen der Entwicklungswandlung der Jugend macht er den Vorschlag, „die beim Menschen beobachteten Erscheinungen vorläufig unter den Sammelbegriff der tierischen D o m e s t i k a t i o n zu subsummieren". Der Leserkreis, den sich der Verfasser wünscht, wird sicher mit Interesse die von ihm mitgeteilten Tatsachen neuerer Forschung zur Kenntnis nehmen und mehr oder weniger kritisch sich aus den mitgeteilten Befunden ein eigenes Urteil bilden.

Prof. Dr. med. *Carl Bennholdt-Thomsen,* Köln

E. K e i n i n g u. O. B r a u n - F a l c o : **Dermatologie und Venerologie.** Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. 781 S., 410 Abb. J. F. Lehmanns Verlag, München 1961. Preis: Gzl. DM 46,—.

Das für den Studierenden und den Arzt notwendige dermatologische Wissen wird zwangsläufig von Jahr zu Jahr größer. Dies hat seine Ursache einerseits in der immer größer wer-

denden Zahl gegen Haut- und Geschlechtskrankheiten gut wirksamer Arzneimittel (Kortikosteroide, Antibiotika, Resochin und andere Antimalariamittel, Tuberkulostatika, Antihistaminika, Tranquillizer), andererseits in dem Aufschwung, den die ätiologische Forschung durch Bio- und Histochemie, durch Elektronenoptik und durch die methodischen Fortschritte auf dem Sektor der Allergie erhalten hat. Das Problem neuer Lehrbücher liegt im Hinblick auf diese Entwicklung darin, einen Mittelweg zwischen einem begrenzten Zwecken dienenden Kompendium und dem für die Bildung des Studenten zu umfangreichen Handbuch zu finden. Diese Aufgabe hat das neue Lehrbuch von Keining und Braun-Falco vortrefflich gelöst. Es bringt nicht nur Examenswissen, sondern ist sehr gut bebildert und mit 781 Seiten auch für den Studenten durchaus „zu bewältigen". Da es dem letzten Stand der Kenntnisse entspricht, ist das Buch gleichzeitig als Wegweiser im späteren Beruf des praktischen Arztes und Facharztes geeignet. In manchen Abschnitten vertreten die Autoren eine eigene Auffassung, die gelegentlich von anderen Lehrmeinungen abweicht. Das ist jedoch nicht nur das Recht akademischer Lehrer, sondern macht deren persönliche Note, den Stil, das eigenständige Denken aus. Dasselbe gilt für die sehr eindringliche Diktion dieses Lehrbuches. Der Text ist oft didaktisch glänzend abgefaßt, wenn dies auch an einigen Stellen auf Kosten besonderer Wortbildungen geht („Aufpatienten", „Kortikoidtherapie"). Sehr gut gefällt, daß keine Zäsur mehr zwischen Haut- und Geschlechtskrankheiten gemacht und z. B. das Lymphogranuloma inguinale im Rahmen der Viruskrankheiten abgehandelt wird. Besonders hervorgehoben muß die klar vertretene Ansicht über die Art und Dosierung der Penicillintherapie bei der Lues (ungerechtfertigte Beibehaltung von „Kuren") werden. Begrüßenswert ist weiter die Hereinnahme eines Kapitels über die Fertilitätsuntersuchung des Mannes (einschließlich Hodenbiopsie). Abgeschlossen wird das Buch durch einen allgemein gehaltenen Abschnitt über die Dermatotherapie. Für eine Neuauflage möchte man sich einige Ergänzungen (z. B. den Hinweis auf die Herpessepsis des Neugeborenen, eine Tabelle der häufigsten Kontaktekzematogene, überhaupt eine noch etwas detailliertere Überarbeitung des Ekzemkapitels, das im übrigen didaktisch besonders gefällt) wünschen und die Ausmerzung kleiner Schönheitsfehler (1933 gab es noch kein Elektronenmikroskop, *Paschen* hat daher mit letzterem die Elementarkörper des Zostervirus nicht nachweisen können — S. 30; auch ist das Zostervirus heute kultivierbar, z. B. in Affennieren-Zellkulturen; oder: es fehlt die Angabe, daß die Stomatitis aphthosa und das Aphthoid von *Pospischill* u. *Feyrter* sicher durch das Herpes-simplex-Virus hervorgerufen werden. Diese Krankheiten sollten daher dem Herpeskapitel subsummiert werden). Das Buch wird sicher schon jetzt von Studenten und Ärzten dankbar aufgenommen werden und verdient es, daß ihm ein voller Erfolg gewünscht wird.

Priv.-Doz. Dr. med. *Th. Nasemann*, München

A. Fioretti: **Die Gaumenmandel.** Darstellung der Biologie und Physiopathologie. Mit einem Geleitwort und einem Kapitel „Die tonsillogene Fokalinfektion" von M. Arslan. Deutsche Übersetzung von H. Hohlbrugger. 202 S., 55 z. T. farb. Abb. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1961. Preis: kart. DM 39,80.

Wer heute etwas über die Gaumenmandeln nachlesen will, dem ist es mit der Monographie von Fioretti sehr leicht gemacht, denn in seinem Werk ist unser gesamtes bisheriges Wissen zusammengetragen, in vorbildlicher Weise abgehandelt und durch wertvolle eigene Untersuchungen ergänzt. Nur ein Autor, der durch umfangreiche eigene Arbeiten der Materie verhaftet ist, konnte unter Würdigung der gesamten bisher angefallenen Literatur ein Werk schreiben, das in jedem seiner Abschnitte als vorbildlich zu bezeichnen ist.

Das erste Kapitel bringt die vergleichende Anatomie der Gaumenmandeln und kennzeichnet sie als eine Besonderheit der Wirbeltiere. Umfangreiche eigene Untersuchungen trugen sehr wesentlich zu unserer Kenntnis über die lymphoepithelialen Gewebe bei Säugetieren bei.

Im zweiten Kapitel werden Embryogenese, postnatale Entwicklung und Altern der Gaumentonsille besprochen.

Das dritte Kapitel beschäftigt sich mit dem Feinaufbau der Tonsillen und insbesondere mit ihrer Lymphzirkulation. *F.* schlägt zur Kennzeichnung der tonsillären anatomischen Einheit den Begriff Krypto-Lymphom vor, das sich aus dem Lumen der Krypte, dem Kryptenepithel in lymphoepithelialer Symbiose, dem lymphoretikulären Gewebe zwischen Krypte und Knötchen (hier spielen sich die humoralen Stoffwechselvorgänge zwischen Epithel und Lymphknötchen ab) und dem sekundären Lymphknötchen aufbaut.

Die Beteiligung der Gaumentonsillen am intermediären Stoffwechsel wird im vierten Kapitel behandelt. Neben dem chemischen Aufbau der Gaumentonsillen werden die Beziehungen von Vitaminen, Hormonen und Fermenten zum Stoffwechsel der Tonsillen erwähnt.

Besonderes Interesse dürfte das fünfte Kapitel über die Physio-Pathologie der Tonsillen finden, und bemerkenswert ist hier die Ansicht des Verfassers, daß spätestens mit der Pubertät die Möglichkeit der Antikörperbildung in den Mandeln aufhört und mit dieser Inaktivität das Organ dann leicht zu einem Gefahrenherd werden kann.

Das sechste Kapitel erläutert eigene Untersuchungen über die Stellung der Gaumentonsillen in der Dysreaktivität. *F.* kommt zu dem Ergebnis, daß die Gaumentonsille im großen Bild allergischer Phänomene wohl nur eine Randstellung einnimmt.

Das siebente und letzte Kapitel stammt aus der Feder von M. Arslan und befaßt sich eingehend mit der tonsillogenen Fokalinfektion. Hier spricht aus jeder Zeile der erfahrene Kliniker. Es ist dies ein Abschnitt, der beim Studium besonderen Genuß bereitet.

Das Buch schließt mit einem 18 Seiten umfassenden Literaturverzeichnis.

Fioretti ist eine vorbildliche Arbeit gelungen, der man weiteste Verbreitung nicht nur bei den Hals-Nasen-Ohren-Ärzten, sondern auch bei Internisten, Kinderärzten und praktischen Ärzten wünscht. Man kann diese Monographie nur mit tiefer Befriedigung aus der Hand legen.

Für die deutsche Übersetzung zeichnet Hohlbrugger verantwortlich — auch ihm ein besonderes Lob.

Prof. Dr. med. *A. Kressner*, München

Kurt Kolle: **Einführung in die Psychiatrie.** 92 S., G. Thieme Verlag, Stuttgart 1960. Preis: kart. DM 6,80.

Diese Einführung ist ein vortrefflicher Wegweiser in das weite Gebiet der Psychiatrie. Erfahrungsgemäß macht es ja den Studenten besondere Schwierigkeiten, einen Zugang zum psychopathologischen Denken zu finden. Leicht verständlich und einprägsam werden die Grundlagen, Probleme und Grenzen unseres Fachgebietes dargestellt. Mit besonderer Liebe sind die historischen Entwicklungslinien aufgezeigt, wodurch die Darstellung einen sehr lebendigen und persönlichen Charakter erhält. — Ein gutes und notwendiges Büchlein, das nicht nur dem Studenten, sondern auch dem interessierten Nichtmediziner einen klaren und zuverlässigen Überblick vermittelt. Prof. Dr. med. *G. E. Störring*, Kiel

Ernst W. Baader: **Klinische Grundlagen der 46 meldepflichtigen Berufskrankheiten.** 5., neubearb. u. erweiterte Aufl. von „Gewerbekrankheiten". 479 S., 69 Abb., 12 farb. Tafeln. Verlag Urban & Schwarzenberg, München und Berlin, 1960. Preis: Gzln. DM 58,—.

Das relativ kurzgefaßte Lehrbuch von Baader hat sich in der Praxis seit seiner ersten Auflage im Jahre 1931 so gut eingeführt, daß der Rezensent kaum viel über Anlage und Inhalt des Werkes sagen muß. Seit der jetzigen 5. Auflage ist (am 27. 4. 1961) die 6. Berufskrankheiten-Verordnung in der Bundesrepublik erlassen

worden, die allerdings keine tiefgreifende Erweiterung der Berufskrankheitsliste bringt. In dem *Baader*schen Buch ist bereits dieser Verordnung Rechnung getragen, so daß es damit dem neuesten Stand der Versicherungs-Gesetzgebung entspricht. — Auch das geltende Recht in der DDR, in Österreich und in der Schweiz ist so weit berücksichtigt, daß das Buch ebenfalls dem dort ansässigen Leser eine zuverlässige Orientierung über die gesetzlich festgelegten Berufskrankheiten bietet.

Doz. Dr. med. *W. Trummert*, München

H. Fritz-Niggli: **Vererbung bei Mensch und Tier. Eine Einführung in die Genetik.** 2. verb. Aufl., 269 S., 129 Abb., 55 Tab., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1961. Preis: kart. DM 19,80, Ln. DM 23,—.

In der Flut von Büchern über Genetik, die augenblicklich der Büchermarkt bietet oder noch ankündigt, ist das vorliegende zur „Einführung" offenbar das geeignetste. Die Formulierung „Vererbung bei Mensch und Tier" gibt ihm die Möglichkeit, von der breiten Basis experimenteller Vererbungsforschung ausgehend — auch Befunde botanischer Arbeiten werden mit einbezogen — zu den besonderen Problemen hinzuleiten, die der Humangenetik gestellt sind. Ebenso kann auch umgekehrt angeführt werden, wie manche humangenetische Fragestellungen die Forschungen einer allgemeinen Genetik befruchten. Dies kommt besonders zum Ausdruck in dem Abschnitt über das Wesen des Mutationsvorgangs, in dem die der Verfasserin besonders am Herzen liegende Strahlengenetik und Krebsforschung kurz behandelt wird, und in dem Abschnitt über die Natur des Gens und seine Wirkungsweise; vom Gesamtaufbau des Buches her betrachtet würde ich als „Humangenetiker" allerdings diese beiden Abschnitte mit denjenigen über die Grundgesetze des Lebens und der Vererbung, über die Anordnung der Gene in den Chromosomen, über die Wirkungssphäre der Gene, über Geschlechtsbestimmung und über Mutationen vor den Abschnitt „Erbfaktoren des Menschen" gestellt haben, da sie doch auch wesentlich zur Erkenntnis dieser Erbfaktoren und ihrer Wirkungsweise während des individuellen Lebens in der Phänogenese beitragen und damit gerade für den Abschnitt „Erbfaktoren des Menschen" noch weitere Anregungen geben können, auf die es dem praktischen Arzt bei seinen Studien in erster Linie ankommt. Im Schlußabschnitt befaßt sich das Buch noch mit der Bedeutung genetischer Erkenntnisse für die Abstammungslehre und rundet damit das Bild ab. Das Buch liegt bereits in 2. Auflage vor und berücksichtigt in ihr auch neue Erkenntnisse. Es wird sich damit ebenso bewähren wie mit der ersten.

Prof. Dr. med. Dr. phil. *Karl Saller*, München

B. Valentin: **Die Geschichte der Orthopädie.** 288 S., 142 Abb., G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1961. Preis: Gzln. DM 39.60.

Die Geschichte eines medizinischen Faches zu schreiben, ist eine schwierige und vielleicht auch eine undankbare Aufgabe. Das hat Valentin bei der Abfassung seines Werkes sicherlich erkannt. Er läßt das in seinem Vorwort auch anklingen. Die Geschichte der Orthopädie, die uns Valentin als ein großer Kenner seines Faches und der Medizingeschichte überhaupt nun vorlegt, ist aber als eine abgerundete und geglückte Leistung anzusehen.

Im ersten Teil des Buches wird in eindrucksvoller Weise über die Prähistorie und Altägypten berichtet. Das Wirken Hippokrates', der bereits ein ausgeprägtes Fühlen und Denken für orthopädische Probleme hatte, und die Entwicklung der Orthopädie in Persien werden aufgezeichnet. Das Kapitel über den Gips scheint uns bei der Bedeutung, die dieser für unser Fach hat, etwas kurz gehalten. Valentin entwickelt die Geschichte an Hand der klassischen Krankheitsbilder der Orthopädie. Das Kapitel über die Wirbelsäule, reich illustriert, ist geradezu eine Fundgrube von Wissenswertem und Interessantem. Die Therapie wie Streckbetten, Gymnastik, Massage, Chiropraktik, die Pathogenese der Skoliose und der Spondylitis sind in eindrucksvoller Weise dargestellt. Hervorragende Beiträge über den Klumpfuß, den angeborenen muskulären Schiefhals, die kongenitale Hüftluxation, die spinale und zerebrale Kinderlähmung und über die Eingriffe am Knochen vervollständigen den ersten Teil.

Im Teil II wird die Entwicklung der Orthopädie in den einzelnen Ländern beschrieben. England, Frankreich, Holland, Schweiz, Österreich, die Länder Skandinaviens, Italien und Amerika werden angeführt als Zeichen, daß ein Fach der Medizin letztlich nur eine globale Entwicklung haben kann. Uns interessiert aber vor allem die Entwicklung der Orthopädie an den Brennpunkten unseres Landes, so in Würzburg, Cannstadt, Stuttgart, Lübeck, München, Bamberg, Berlin, Breslau, Frankfurt u. a., um nur einige zu nennen. Viel Vergessenes wird uns wieder näher gebracht, manches vermißt man. *Hessing* in Augsburg wird nicht genannt. *Biesalskis* Leistung auf dem Gebiet der Krüppelfürsorge und der Rehabilitation (Preußisches Krüppelfürsorgegesetz), die von globaler Bedeutung war, ist es wert, angeführt zu werden. Aber auch, daß *Fritz Lange* die erste staatliche orthopädische Klinik in Deutschland gebaut hat, sollte im Zusammenhang mit der Entwicklung der Orthopädie an den deutschen Universitäten nicht vergessen werden. Die Orthopädie ist ein in Lehre und Forschung geachtetes Fach geworden. Anregungen für die 2. Auflage, die wir in Bälde diesem Buch wünschen, sollen keine Kritik sein. Wir Orthopäden sind Valentin für dieses Werk dankbar und wünschen ihm bei allen Fächern der Medizin eine rasche Verbreitung.

Prof. Dr. med. *A. N. Witt*, Berlin

Beiträge zur Sozialpädagogik. Wege zu neuen Formen. Herausgegeben von Luise Besser, Minni Stahl, Erika Hoffmann, Emmy Wingerath, Frieda Sopp. 200 S., Verlag Quelle u. Meyer, Heidelberg, 1961. Preis: kart. DM 14,80.

Das vom *Pestalozzi-Fröbel*-Verband herausgegebene Buch ist ein wichtiger Beitrag zur Diskussion über die heute im Vordergrunde stehenden sozialpädagogischen Fragen. Im ersten Teil wird die Bedeutung der frühen Kindheit dargestellt. Sein Vertrauen zu den Eltern ist die Grundlage dafür, daß sich das Kind „in das Unbekannte und Verwirrende der Welt" hineinzubegeben vermag. „Daß Gefährdung und Verlust dieser ersten und tiefsten menschlichen Bindung somatische und psychische Störungen nach sich ziehen, deren Folgen Gesellschaft und Staat zu tragen haben, ist noch viel zuwenig in das Bewußtsein der Verantwortlichen gedrungen." Im zweiten Teil werden die sozialpädagogischen Einrichtungen beschrieben, die heute geeignet sind, jugend- und zeitgemäße Lebensformen zu entwickeln. Das über moderne Spielplätze Gesagte ist bemerkenswert. Es folgen drittens Betrachtungen darüber, daß alle diese Institutionen nicht nur der in ihrer Erziehungskraft geschmälerten Familie helfen sollen, sondern daß sie darüber hinaus nötig sind, weil sie das in der Kleinstfamilie nicht mehr gegebene „soziale Übungsfeld" anbieten, dessen die heutige Jugend bedarf. Es wird viertens erörtert, welche sozialpädagogischen Berufe durch diese neue gesellschaftliche Situation gefordert sind. Das aus guter Sachkenntnis geschriebene Buch will, sich selbst bescheidend, nur eine „Zwischenbesinnung" sein.

Prof. Dr. phil. *Heinrich Heise*, Göttingen

KONGRESSE UND VEREINE

Berliner Medizinische Gesellschaft

Sitzung vom 5. Juli 1961

M. Ratschow, Darmstadt: **Offene Fragen in der Angiologie.**

In einem jungen Fach wie die Angiologie stehen viele Fragen noch zur Diskussion, ja, die „offenen Fragen" überwiegen. Was ist Angiologie? Ist sie mit den Problemen der Arteriosklerose identisch? Ist dafür ein eigenes Fach nötig? Durch welche Methoden ist das Optimale für Diagnostik und Therapie herauszuholen? — Die neuesten Befunde der pathologischen Anatomie zeigen, daß selbst der Anatom nicht mit Sicherheit sagen kann, welche Grundprozesse den Verschlußkrankheiten zugrunde liegen. Proteusartig können entzündliche und degenerative Prozesse miteinander abwechseln. Noch weniger kann der Kliniker unterscheiden zwischen Angiitis und Arteriosklerose. Die klinischen Bilder variieren nach dem Lebensalter, beim jugendlichen Organismus ist das Bild auch eines akuten Verschlusses anders geprägt als beim Erwachsenen. — Wichtig vor allem für den Praktiker ist es, akute und chronische Verschlüsse zu unterscheiden, weil die therapeutischen Konsequenzen verschieden sind, und wichtig ist es, die Lokalisationen des Verschlusses zu kennen. In diesem Sinne sprach der Vortr. von „Lokalisationstypen" der arteriellen Verschlußkrankheiten und unterschied den peripheren Typ, den Oberschenkeltyp, den Beckentyp, den Schultergürteltyp und den Karotistyp. — Wenn zunächst von peripheren Durchblutungsstörungen gesprochen wurde, so lag das daran, daß diese am leichtesten zu studieren waren, doch sind alle inneren Organe ebenso beteiligt.

Die Diagnosenstellung muß durch Übung erworben werden. Kasuistische Mitteilungen sind von größtem Wert. Plötzliches Blaßwerden, plötzlicher Funktionsausfall, das Fehlen der Pulse deuten auf einen plötzlichen Verschluß, der schnelles Handeln erfordert. — Bei allen Verschlußkrankheiten ist stets das Ganze des Gefäßsystems mit betroffen einschließlich der Venen. Die natürlichen Kompensationsmöglichkeiten des Organismus, die äußerst schnelle Ausbildung der Kollatoralen, sind beachtlich.

Die meisten offenen Fragen betreffen die Therapie. In letzter Zeit ist die Behandlung der arteriellen Verschlußkrankheiten mit Arzneimitteln besonders viel diskutiert worden. Gefäßerweiternde Stoffe senken den Systemdruck und führen zu einer generellen Herabsetzung der Strömungsdynamik in der Peripherie. Das allgemeine Absinken des Druckes kann sich in schon schlechter mit Blut versorgten Bezirken ungünstig auswirken. Allgemeine Richtlinien für die medikamentöse Behandlung zu geben, ist deshalb äußerst schwierig. — Im Hinblick auf die Indikation zur Sympathektomie liegen die Verhältnisse klarer. Sie ist angezeigt, wenn die Verschlüsse peripher sitzen, weil durch sie die stark mit Nerven versorgten Gefäße im Hautorgan gut erweitert werden. — Eine Therapie mit Antikoagulantien ist zu diskutieren, weil bei allen Verschlußherden Neigung zur erhöhten Thrombenbildung besteht. — Viel für die Behandlung zu erwarten ist von dem Chirurgen, doch findet seine Tätigkeit ihre Grenzen in der Beschaffenheit des ganzen Gefäßsystems. Als offenste Frage bezeichnete der Vortr. die nach dem Schicksal der chronisch Gefäßkranken. Nach sorgfältigst geführter Statistik, die der Vortr. auf dem Wiesbadener Internistenkongreß vorgelegt hat, waren von 1963 gefäßkranken Patienten 22,2% gestorben. 17,7% ging es nach 8 Jahren so gut, daß sie arbeitsfähig waren und keiner besonderen Hilfe bedurften. Die übrigen, rund die Hälfte, befanden sich in einem so desolaten Zustand, daß sie großenteils von den versorgenden Kassen ausgesteuert waren und unter großen Schmerzen ein klägliches Dasein führten. Ihr Los hätte durch ständige ärztliche Führung und Umsorgung wesentlich erleichtert werden können, doch fehlt es an Kostenträgern für Anspruch auf Dauerversorgung und evtl. Heilverfahren. Notwendig wären einzelne angiologische Kliniken, wie sie die LVA in Hessen im Laufe des Jahres in Darmstadt einrichtet. Ihr müßten weitere folgen.

In der Aussprache wurde die Frage der Bedeutung der Auskultation für die Frühdiagnostik angeschnitten, sowie die nach der entzündlichen Genese der Gefäßkrankheiten (Höring) und der Behandlung mit Cortison. Prof. Block wies darauf hin, daß im Hinblick auf einen chirurgischen Eingriff die — meist recht beachtlichen — Augenblickserfolge von den Dauererfolgen zu unterscheiden seien. Auch er betonte die Grenze chirurgischer Eingriffe, sie vermögen nicht zu verhindern, daß bei generalisierter Gefäßerkrankung Verschlüsse auch an anderen Stellen auftreten. Eine gleichzeitige Sympathektomie genügt oft, um wenigstens die Gliedmaßen zu erhalten. Als billigste therapeutische Maßnahme, zugleich eine echte kausale örtliche Therapie, kommt das Gefäßtraining in Frage, dessen regelmäßige Durchführung allerdings erhebliche Anforderungen an den Patienten stellt. Wichtig ist vor allem, die Ärzte zu rechtzeitiger Erkenntnis der Verschlußkrankheiten zu erziehen, damit Frühbehandlung möglich wird.

D. Tille, Berlin-Buch: **Die klinisch-diagnostische Bedeutung der Aortographie des Abdomens.**

Die Aortographie des Abdomens ist heute als erweiterte Routinemethode, hinsichtlich subjektiver und objektiver Belastung der Patienten, etwa der retrograden Pyelographie gleichzusetzen. Anhand einer Reihe von Beispielen aus dem Gebiete der Nierendiagnostik und der Hypertonie behandelte der Vortr. sein Thema. Nierenanomalien, Zystennieren, Aplasien, maligne und benigne Tumoren, Gefäßanomalien wurden, ebenso wie unklare Hypertonien und Hämaturien, und zwar ausschließlich durch die Aortographie abgeklärt, Lokalisation und Ausdehnung eines Tumors durch die Gefäßdarstellung erkannt, andererseits bei klinisch-röntgenographischem Tumorverdacht, den die Aortographie nicht bestätigte, eine Probelaparotomie vermieden. Der Vortrag war durch ausgezeichnete eigene Diapositive besonders anschaulich und eindrucksvoll.

W. Porstmann, Charité Berlin: **Die präoperative Diagnostik der supraaortischen Gefäßobliterationen.**

Die einzige diagnostische Methode, die die Lokalisation und Ausdehnung eines obliterierenden Gefäßleidens exakt angeben kann, ist die heute ohne große Schwierigkeiten über einen perkutan von der A. femoralis in den Arcus aortae vorgeführten Katheter durchzuführende Angiographie. Stellt sich heraus, daß zerebral-ischämische Krankheitsbilder nicht durch intrakraniellen, sondern durch extrakraniellen Sitz des Gefäßverschlusses bedingt sind, so sind plastische bzw. rekanalisierende Maßnahmen heute möglich, durch die die zerebrale Ischämie beseitigt werden kann.

Dr. med. *Ilse Szagunn*, Berlin

Medizinische Gesellschaft Mainz

Sitzung am 7. Juli 1961

H. Brunner, Basel: **Wasser- und Elektrolytausscheidung bei experimenteller Hypertonie.**

An Ratten mit a) chronisch renaler Hypertonie nach Klammerung einer Nierenarterie nach *Goldblatt*, b) Cortexon-Salz-Hypertonie und an c) normotonen Kontrolltieren wurde die Aus-

scheidung einer oralen Belastung mit 30 ml/kg physiologischer Kochsalzlösung untersucht. Die Tiere der Gruppen a) und b) schieden die Belastung rund doppelt so rasch aus wie die normotonen Tiere. Eine Ausnahme stellten die Ratten mit renaler Hypertonie dar, bei denen gleichzeitig mit der Klammerung der einen Nierenarterie die zweite Niere exstirpiert worden war: Sie verhielten sich wie normotone Kontrolltiere. Weitere Untersuchungen wurden der Frage gewidmet, welche der beiden Nieren chronisch renal-hypertoner Ratten — die intakte oder die mit geklammerter Arterie — für die raschere Ausscheidung der Salzbelastung verantwortlich ist. Folgende Versuchsgruppen von Tieren, bei denen durch einseitige Nephrektomie oder Ligatur eines Ureters die exkretorische Funktion einer Niere ausgeschaltet wurde, wurden gebildet: a) normotone Ratten, b) renal-hypertone Tiere, bei welchen die exkretorische Funktion der Niere mit geklammerter Arterie erhalten blieb, c) renal-hypertone Ratten mit erhaltener Ausscheidung durch die intakte Niere. Innerhalb von 48 Std. änderte sich bei normalen Ratten weder nach einseitiger Nephrektomie noch nach einseitiger Ureterenligatur die Ausscheidung der oben genannten Kochsalzbelastung. Die Niere mit geklammerter Arterie schied die Belastung immer langsamer aus als eine normale, verbesserte ihre Funktion jedoch rasch. Die intakte Niere eines renal-hypertonen Tieres nach Nephrektomie zeigte gleichfalls eine subnormale Ausscheidung, die innerhalb 24 Std. auf den Wert normotoner Ratten anstieg. Als Grund für diese niedere Exkretion wird der plötzliche Blutdruckabfall nach Entfernung der *Goldblatt*-Niere angesehen, zumal nach Ligatur des Ureters der Niere mit geklammerter Arterie 3 Std. nach der Operation die raschere Ausscheidung der hypertonen Tiere erhalten blieb. 24 oder 48 Std. nach der Operation war die Ausscheidung jedoch auf die gleichen Werte gefallen, wie sie auch nach Exstirpation der *Goldblatt*-Niere erreicht wurden. Da es weiterhin möglich war, durch i.p. Injektion von Extrakten einer Niere mit geklammerter Arterie die Gegenniere zu einer verstärkten Diurese anzuregen, wird an eine humorale Beeinflussung der Funktion einer Niere durch die andere unter diesen Versuchsbedingungen gedacht, wobei als möglicher Faktor Renin in Frage kommt.

P. Klein, Mainz: **Das immunologische Substrat der allergischen Reaktion und seine Darstellung.**

Mit Hilfe von markiertem Antimeerschweinchenkomplement gelingt es, Ag-Ak-Komplexe im Gewebe vom Versuchstier darzustellen. Man bietet dem unfixierten Gewebsschnitt Meerschweinchenkomplement an, spült und färbt nachher mit Fluoreszeinmarkiertem Antikomplement. Ag-Ak-Komplexe reißen färbbares Meerschweinchenkomplement an sich. Diese Methode zeigt bei der *Masugi*-Nephritis, daß die mit Antikörpern beladenen Glomerula stark Komplement binden. Ein analoges Verhalten findet sich auch bei der membranösen Glomerulonephritis des Menschen: Die Glomerula der Patienten sind mit γ-Globulinen beladen und nehmen angebotenes Meerschweinchenkomplement gierig auf. In den großen Zellen der *Aschoff*schen Knötchen fanden sich komplementbindende Strukturen. Ein ausgeprägter Komplementhunger ist auch der experimentellen und der menschlichen Amyloidose eigen. Man kann im Serum von Patienten, die an Myasthenia gravis leiden, einen Faktor finden, der normales menschliches Muskelgewebe gegenüber Komplement sensibilisiert.

(Selbstberichte)

Arbeitstagung der Stuttgarter Gesellschaft „Arzt und Seelsorger"

vom 27. September bis 1. Oktober 1961 in Stuttgart

Zum Problem der Frau in Psychotherapie, Religion und Gesellschaft

Von den sehr ausführlichen Vorträgen, die das Thema von den verschiedensten Standpunkten aus auf eindringliche Art behandelten, ohne es doch erschöpfen zu können, seien nur einige auszugsweise referiert, die den Arzt besonders angehen.

Johanna Herzog-Dürck, München: **Die personale Reifung der Frau.**

Der 1. Teil des Vortrages galt dem Bild der Frau in der Geschichte, das außerordentlich ambivalent ist. Trotz der bei uns bestehenden gesetzlichen Gleichberechtigung der Frau findet sich in der psychologischen Realität noch vielfach ein geradezu archaisch anmutender Konservativismus bei andererseits utopischen Hoffnungen, von ihr werde die Rettung des Menschen ausgehen. Philosophen aller Zeiten haben vernichtend über die Frau geurteilt. Man hielt sie für einen mißlungenen Mann, für etwas Überflüssiges und geistig und charakterlich Minderwertiges. Berühmt geworden ist die scholastische Streitfrage, ob die Frau überhaupt eine Seele habe. Kirchenväter sahen in ihr die Verkörperung von Sünde und Verlockung. Daneben stand die Verehrung der Gottesmutter, der Marienkult. Die Mythen der Völker spiegeln Glanz und Herrlichkeit des Weiblichen wider, und Dichter und bildende Künstler fühlten sich schon immer angesprochen von dem „geheimnisvollen, wirkmächtigen Wesen" der Frau. Solche gegensätzlichen Aspekte gestalteten das Bild und belasten die Frauen heute noch mit Spannung, Unsicherheit und Konflikten, weit mehr als den Mann.

Der 2. Teil behandelte das weibliche Menschsein. Bei der Frage nach dem Unterschied zwischen weiblichem und männlichem Menschsein müssen wir uns von dem konventionellen Gegensatzdenken befreien, das schon dem Kinde ein Modell auferlegt. „Ein kleines Mädchen tut das nicht. Das schickt sich nicht für ein kleines Mädchen. Ein richtiger Junge weint nicht" usw. Jedes Gegensatzschema wie z. B.: Der Mann ist Verstand, die Frau Gefühl, der Mann aktiv, die Frau passiv, verbaut uns die Erkenntnis von den beiden Aspekten des Menschseins. Mann und Frau sind beide in die Grundbedingungen des Menschseins hineingestellt. Beide sind ausgesetzt der Zeit und dem Tode, dem Leib- und Geschlechtsein, der Schuld und dem Bösen in der Welt. Doch die Art und Weise, wie Mann und Frau auf die Grundbedingungen antworten, ist verschieden. Der Mann hadert gegen das Menschsein, die Frau gegen das Frau- und das Menschsein. Die Zeit ist z. B. für die Frau wesentlich schicksalhafter als für den Mann. Das Schwinden der Zeit empfindet sie als Bedrohung, als Verlust. Daher können so viele Frauen nicht altern und liegen im ständigen Kampf gegen das Altwerden. Das Schicksal des Geschlechtseins prägt die Lebenssituation der Frau so stark, daß es für sie schwer ist, auf das Geschlecht als Grundbedingung zu antworten. Die Frau, die sich als minderwertig erlebt, weil sie ihre biologische Funktion als Frau und als Mutter nicht erfüllen kann, identifiziert sich nur mit ihrem naturhaften Geschlecht, hat aber nicht das weibliche Menschsein in der Fülle seiner Möglichkeiten gewählt. Gegen das Böse in der Welt kämpfen Mann und Frau; doch fällt der Frau gleichzeitig die Aufgabe zu, das Kind damit zu integrieren, ohne sein Vertrauen zu den Menschen zu zerstören. Fehlender Glaube an den Menschen kann dem Kinde die Seligkeit des Lebens nehmen.

Im 3. Teil ging es um die weiblichen Neurosen, den Erkrankungen am weiblichen Menschsein. Die Pubertätsmagersucht ist nur aus der Pubertätskrise her zu begreifen, aus der Angst vor der Welt, vor sich selbst und der natürlichen Triebkraft, vor dem Mann und der Auseinandersetzung mit dem männlichen Geschlecht. Das junge Mädchen identifiziert Frausein mit Geschlechtstier sein, wogegen sich sein Unbewußtes auflehnt, was nicht selten lebensbedrohliche Formen annehmen kann.

Mißverständnis des weiblichen Menschseins als Gehorsam: Hinter dem Bild der „gehorsamen Frau", die in strenger Pflichterfüllung ihre Befriedigung sucht, verbirgt sich oft die Flucht vor sich selbst, die Angst vor dem Leben, vor eigenen Auseinandersetzungen. Diese Frauen wollen aber auch zu ihrem Mann aufsehen können, er soll „bedeutend", soll „groß" sein, die anderen Männer überragen. Der Gehorsamshaltung des Bewußtseins entspricht ein kritisch nörgelndes Unterbewußtsein. Hinter ihrem Perfektionismus verbergen sich Aggressionen gegen Mann und Kinder. Die gestauten Aggressionen äußern sich in Schmerzen,

Spannungen und Verkrampfungen. Bei der ehelosen und berufstätigen Frau ist es das Amt oder der Chef, dem die Neigung zur Unterordnung gilt.

Mißverständnis des weiblichen Menschseins als Macht (hysterische Neuroseformen): Diese Neurose beruht auf einer Vergötzung des Weiblichen. Die Frau versteht nur das Frausein als Menschsein. Sie macht auf vielfältige Weise den Mann zum Objekt, sei es als „Göttin“, als „Märtyrerin“, als „Unverstandene“, sei es, daß sie aus ihren Krankheiten Machtpositionen gewinnt. Die Frau will die Familie beherrschen. Sie nimmt dem Mann die Kinder, stellt den Vater als Versager hin. Diese Frauen haben oft einen nicht abreißenden Männerverbrauch, wobei nur die Quantität, die Trophäe zählt. Weibliches Menschsein tritt uns hier als Trotz, Hochmut, Hypertrophie entgegen. Im Grunde der Neurose wohnt die Angst vor Tod, Opfer und Leiden.

Verödung des weiblichen Menschseins: Diese Form der Neurose zeigt die Frau als Puppe, als Marionette, die völlig leer und gefühlsarm ist. Das Da-Sein als Frau ist fast aufgehoben, die Frau ist nun mehr ein weibliches Erscheinungsbild für jedermann. Wir haben gleichsam eine punktuelle Existenz vor uns. Die Vortragende erläuterte diese Neurose an einer Patientin, die (im Beruf erfolgreich, im Aussehen gepflegt und elegant) unter anfallsweise auftretendem Weinen litt. Gegen dieses Weinen gab es keinen Widerstand, es ging so plötzlich wie es gekommen, ohne ein Gefühl von Leid und Kummer. Hier handelt es sich um das weibliche Menschsein als Verzweiflung im Gewande scheinbar ungestörter völliger Gleichgültigkeit.

Die weibliche Schwermut: Die Frau nimmt ihr Frausein in Schwermut an. Das Dasein ist Leiden. Gebären ist Leiden, Nichtgebären ist Leiden. Kinder in die Welt setzen bedeutet, daß sie Abschied von der Mutter nehmen, keine Kinder haben bedeutet Einsamkeit und trostloses Alter. Die Frau fühlt sich ständig von Verlusten bedroht, von schwerer Schuld belastet, für die es keine Vergebung gibt. Sie ist davon überzeugt, daß das Böse in der Welt siegen wird. Der Kampf gegen das Böse wird von vornherein als aussichtslos angesehen.

Alle diese Fehleinstellungen lassen sich beseitigen, wenn es dem Psychotherapeuten gelingt, den Frauen zur richtigen Erkenntnis ihres weiblichen Menschseins zu verhelfen.

K. H. Lukas, Univ.-Frauenklinik Tübingen: **Über psychologische Geburtserleichterung.**

Dazu gehören die psychologische Geburtsvorbereitung und die Leitung der Geburt nach psychologischen Grundsätzen. Die Instinktarmut des Menschen — die, wie ein anderer Referent ausführte, gerade seine Weltoffenheit bedingt — macht sich besonders bei der Geburt bemerkbar. Die Frau wird von Angst, einem unbestimmten Gefühl des Bedrohtseins befallen. Dies brachte der Traum einer Frau vor der Geburt ihres ersten Kindes bildhaft zum Ausdruck: Sie stand an einem trüben, regnerischen Novembertag an einem dunklen See, über den sie hinüber mußte. Es war aber kein Boot da, und sie konnte auch nicht schwimmen. Aus dieser Tiefenangst, genährt durch Erzählungen von Müttern und Freundinnen über schwere Geburtserlebnisse, gefördert durch eine prüde Erziehung, erwachsen innere Spannungen. Es entsteht ein circulus vitiosus: Angst — Spannung — Kontraktion der Blutgefäße — mangelnde Sauerstoffversorgung — fehlender Abtransport von Ermüdungsstoffen, die bei der Geburtsarbeit auftreten — Spasmus von Muttermund und Gebärmuttermuskulatur — Schmerzen — Steigerung der Wehen — wachsender Druck des Kopfes gegen den spastischen Muttermund — weitere Zunahme der Schmerzen — oberflächliche oder angehaltene Atmung — steigender Sauerstoffmangel — Spasmen — Schmerzen, wobei noch die infolge der ängstlichen Erwartung erhöhte Schmerzempfindlichkeit zu berücksichtigen ist.

Die Vorbereitung besteht in der Aufklärung der Frauen durch drei Vorträge, 1. über Wesen und Zweck der Menstruation, 2. über die Anatomie, 3. über den Geburtsvorgang. Die weitere Vorbereitung erfolgt in Gruppen von 7 bis 8 Frauen. Es geht darum, die Frauen zum Sprechen zu bringen, daß sie ihre Befürchtungen äußern, Fragen stellen. Atemschulung, Entspannungsübungen und Gymnastik gehören zur Gruppenarbeit. Die Gruppe hat verschiedene Vorteile: Sie gibt den Frauen Gelegenheit, sich ganz auf das Kind einzustellen. Das Zusammensein mit den Schicksalsgefährtinnen bietet Schutz gegen die Umwelt. Auftretende Beschwerden werden als etwas zur Schwangerschaft Gehörendes ohne besondere Besorgnis aufgenommen, da ja jede Frau irgendwelche Beschwerden hat. Dem Arzt wird das Kennenlernen der Patientin erleichtert. Konnte eine Schwangere die Gruppenvorbereitung nicht mitmachen, so erfolgt noch vor der Entbindung eine Kurzvorbereitung. Bei der Geburtsleitung ist Ruhe das erste Gebot, akustische und motorische Ruhe. Darum ist auch das viele Hin- und Herlaufen von Pflegepersonal zu vermeiden. Es dürfen keine psychologischen Fehler gemacht werden durch unbedachte Äußerungen der Hebamme oder des Arztes, die die Kreißende nicht versteht bzw. mißdeutet, wodurch sie beunruhigt wird (Blase sprengen!). Das Selbstvertrauen der Frau muß gestärkt werden; sie muß das Gefühl der Sicherheit haben. Wohlmeinende Tröstungen sind keine Hilfe. Das Ziel ist nicht die schmerzlose Geburt, sondern die Geburtserleichterung durch Verminderung des psychischen Überbaus. Es dürfen auch Medikamente verabreicht werden, doch werden weniger benötigt.

G. H. Graber, Bern: **Zyklus und seelische Reaktionen der Frau.**

Zyklusstörungen können sich im gesamten Organismus äußern, kein Organ wird davon ausgenommen, nur die Grade des Betroffenseins sind verschieden. Häufig wird auch ein Zusammenhang zwischen dem Zyklusablauf und seelischen Reaktionen beobachtet. Der Vortr. schilderte einen ungewöhnlich krassen Fall phasenhaft ablaufender psychischer Veränderungen während des Zyklus, die bereits bei der ersten Menstruation im 13. Lebensjahr auftraten. Andere Beschwerden lagen nicht vor. Die psychoanalytische Behandlung begann mit 37 Jahren. Das Verhalten der Frau wechselte wie Ebbe und Flut. Menstruation und Follikelsprung wirkten wie Schaltungen. Postmenstruell pflegte bei der Pat. das Lebensgefühl zu erwachen, sie wurde aktiv, äußerte Berufspläne oder auch Heiratsabsichten, wünschte sich ein Kind, zeigte starke sexuelle Erregtheit, die sich beim Follikelsprung bis zum Exzeß steigern konnte. Dann setzte prämenstruell eine plötzliche Wandlung im Verhalten ein: Abkehr vom Mann, vom Dasein überhaupt, Auftreten von Versagensgefühlen, Enttäuschung über den zerstörten Kinderwunsch, zunehmende Ängste, Selbstbeschuldigungen, Sperrungen, Kastrationskomplex, Flucht vor den Menschen, vor sich selber. Die Pat. schrieb Abschiedsbriefe, äußerte Suizidabsichten. Das Traumleben verlief dementsprechend. Beim Eintritt der Menstruation „löste sich die Hölle über Nacht“. Dann begann der Kreislauf von neuem.

L. Preller, Frankfurt a. M.: **Bemerkungen zum Problem der Frau in der Gesellschaft.**

Aus diesem Vortrag können nur einige Gesichtspunkte herausgegriffen werden. 1958 waren in der Bundesrepublik von 21 Millionen Frauen 9,1 Mill. erwerbstätig, davon 6,2 Mill. in abhängiger Stellung außerhalb des Hauses. Der Anteil der Ehefrauen an der Berufsarbeit nimmt ständig zu. 1950 waren es 6,6%, 1957 schon 31,6%. Laut statistischer Feststellungen arbeitet nur ein geringer Teil der verheirateten Frauen aus Gewinnsucht und zur Befriedigung luxuriöser Bedürfnisse. 90% arbeiten, weil sie genötigt sind, für den Haushalt oder die Ausbildung der Kinder mitzuverdienen.

Die lange Lebenserwartung, die der Frau eine Arbeitsfähigkeit von rund 50 Jahren Dauer ermöglicht, bringt für die verheiratete Frau eine Dreiteilung dieser Zeitspanne mit sich. Zuerst ist sie einige Jahre berufstätig. Dann heiratet sie und zieht die Kinder auf. Sind die Kinder aber erwachsen und verlassen das Haus, ist sie selber im allgemeinen noch rüstig und fähig, eine Tätigkeit aufzunehmen. Tut sie dies nicht und hat sie auch sonst keine ausfüllende Aufgabe, wird ihr Leben leer und öde. Der Redner hält es für ratsam, daß sich die Frauen in Erkenntnis dieser Tatsachen einen Lebensplan zurechtlegen.

Die Frau, die in der Frauenbewegung die Berechtigung erworben hatte, „ihren Mann zu stehen“, wurde dadurch vielfach über-

fordert. Es war aber auch eine Herausforderung zur Lösung neuer Kräfte, zur Entwicklung des weiblichen Bewußtseins. Zwar wurde als selbstverständlich erwartet, daß sich die Frauen dem männlichen Milieu unterordneten, da unser Leben von patriarchalischen Vorstellungen und männlichen Wertungen geprägt ist; doch unmerklich paßte sich auch das Milieu den Frauen an. „Frauen bestimmen weitgehend unsichtbar die Welt der Männer." Eine Befragung amerikanischer Mädchen ergab, daß sie sich darüber völlig klar sind, daß sie sich aber so verhalten, als wenn die Männer nach wie vor maßgebend seien. Man dürfe die männlichen Illusionen nicht antasten. Doch nicht ein neues Matriarchat darf aus der Selbstfindung des Weiblichen erwachsen, sondern in der Begegnung mit dem ihm entsprechenden Männlichen das menschliche Bewußtsein.

Dr. med. *Elisabeth Platzer*, München

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Sitzung am 5. Mai 1961

H. Gross u. Frau E. Kaltenbäck: **Behandlungserfolge beim sog. schizophrenen Endzustand.**

Die ständige Zunahme schizophrener Kranker in der Heil- und Pflegeanstalt der Stadt Wien „Am Steinhof" (1946 — 458, 1960 — 954 Schizophrene) ist in erster Linie auf den Zuwachs von Dauerpatienten mit sog. schizophrenen Endzuständen zurückzuführen. Die Behandlung gerade dieser Kranken mit mangelnder Remissionsbereitschaft ist daher hochaktuell. 53 dieser Pat., die noch dazu eine negative Auslese darstellen und bei denen der Prozeß seit durchschnittlich 14 Jahren andauert, stehen nun bis zu vier Jahren in einer neuroleptischen Kur, und es wird über die Behandlungsergebnisse berichtet. Neun Pat. (17%) konnten bereits entlassen werden, weitere 21 (39,8%) zeigen eine so weitgehende Besserung, daß sie regelmäßig einer Beschäftigung nachgehen. Fünf Pat. (9,4%) sind nur mäßig gebessert, sie sind aber immerhin affektiv ansprechbar und bedürfen keiner besonderen pflegerischen Betreuung. 18 Pat. (33,8%) sind bis jetzt unverändert. Es wird darauf hingewiesen, daß bei einem derartigen Krankengut die Behandlung oft monatelang durchgeführt werden muß, ehe sich ein Erfolg abzeichnet. Da die Neuroleptika nur die Symptome verdrängen, aber keine Heilung bringen, muß die Medikation unbefristet fortgesetzt werden.

Aussprache: H. Hoff betont, daß es möglich ist, auch in den Anstalten bei chronischen Schizophrenen Heilerfolge zu erzielen. Die Unterteilung in Heil- und Pflegeanstalten wird den Zustand dieser bisher als unheilbar angesehenen Kranken noch verbessern.

J. Söltz-Szöts (a. G.): **Zum Problem der unspezifischen Urethritis.**

Berichtet wird über 280 Fälle unspezifischer oder postgonorrhoischer Urethritis sowie über Sekretuntersuchungen bei 186 Frauen, die wegen einer Gonorrhoe oder als Partnerin von an unspezifischer Urethritis erkrankten Männern behandelt wurden. An Hand der Fälle werden die Ätiologie, die Symptomatik und die Therapie der unspezifischen Urethritis diskutiert und der Schluß gezogen, daß die unspezifische Urethritis als Geschlechtskrankheit anzusehen ist. Um einen therapeutischen Erfolg zu erzielen, muß daher neben exakter Diagnosestellung und gezielter Therapie, um Reinfektionen zu vermeiden, der Partner unbedingt mitbehandelt werden.

Aussprache: H. Chiari fragt den Vortragenden, ob er bei den von ihm behandelten Fällen unspezifischer Urethritis auch die Beobachtung machte, daß eine Narbenbildung in der Urethralmukosa so gut wie nie beobachtet wird.

Schlußwort: J. Söltz-Szöts: Durch das frühe Einsetzen einer gezielten und wirksamen Therapie werden heute Strikturen weder bei frischer Gonorrhoe noch bei der unspezifischen Urethritis beobachtet. *(Selbstberichte)*

Sitzung am 26. Mai 1961

W. Wittels: **Plastische Wiederherstellung einer schwersten Verbrennung.**

Demonstration eines 18j. Pat. mit 50% der Oberfläche entsprechender, ausschließlich drittgradiger Verbrennung beider unteren Extremitäten und Teile der oberen. Die plastische Wiederherstellung erfolgte vorerst durch mehrmalige Auflage von Heterotransplantaten, einer gemischten Auto-Homoio-, einer reinen Homoio- und drei weiteren Autoplastiken. Erstmalig wurden bei diesem Pat. Erfahrungen in der Pflege am Drehbett gemacht und auch Operationen auf diesem durchgeführt. Im Endresultat ist die volle Beweglichkeit der unteren Extremitäten in allen Gelenken erreicht worden, und die freien Plastiken bewähren sich unter der normalen statischen Belastung zufriedenstellend.

L. Mokosch (a. G.): **Der Standpunkt des Oto-Rhinologen zur fronto- und laterobasalen Fraktur.**

In der Behandlung der Schädelbasisfrakturen mit Nebenhöhlenbeteiligung ist es erfreulicherweise zu einer weitgehenden Annäherung der Standpunkte zwischen Chirurgen, Neurochirurgen und Oto-Rhinologen gekommen. Trotzdem hat man auf HNO-Abteilungen immer wieder Gelegenheit, Komplikationen nach derartigen Verletzungen zu beobachten, deren Ausgang nicht selten zweifelhaft ist. Unter dem Eindruck einer Reihe von Spätkomplikationen, die in den letzten Jahren an der HNO-Abteilung des *Kaiser-Franz-Josef*-Spitals (Leitung Doz. Dr. *E. Bauer*) aufgenommen und behandelt wurden, sei kurz einiges Grundsätzliches zur Therapie der fronto- und laterobasalen Frakturen aus der Sicht des Oto-Rhinologen gesagt. Zunächst sei die grundsätzliche Forderung nach stationärer Behandlung aller Schädelverletzten dahingehend erweitert, daß die Behandlung nur in Anstalten durchgeführt werden soll, in denen entsprechende Einrichtungen und ein geschultes Personal eine solche erlauben. Zur Frage der Antibiotika glauben wir, daß bei jeder Basisfraktur die antibiotische Sofortbehandlung absolut indiziert ist, wobei jedoch ihr Wert in erster Linie nicht in einer Ausschließung, sondern in einer Unterstützung der operativen Therapie zu sehen ist. In einer Reihe von Situationen sehen wir absolute Operationsindikationen, die, wenn sich der Pat. nicht in einem Schockzustand befindet, die sofortige chirurgische Intervention erfordern. Dazu zählen Durazerreißungen im Nebenhöhlenbereich, offene Hirnwunden, Meningitiden, eingedrungene Fremdkörper und anhaltende Blutungen. Bei laterobasalen Frakturen kann ein etwas konservativerer Standpunkt eingenommen und mit der Aufdeckung des Verletzungsgebietes unter Antibiotikaschutz zugewartet werden. Allerdings ist besonders dann, wenn der Liquorfluß spontan sistiert, größte Aufmerksamkeit zu beobachten, weil nicht selten gerade zu dieser Zeit die aufsteigende Infektion zur Meningitis führt. Bei Frakturen der Stirnhöhlenhinterwand und des Siebbeindaches mit stärkerer Knochenverschiebung, Impressionsfrakturen der Stirnhöhlenvorderwand, Frakturen durch das Foramen supra- und infraorbitale, Pfählungsverletzungen im Siebbein-Orbitagebiet sowie Frakturen durch akut oder chronisch entzündlich veränderte Nebenhöhlen kann der operative Eingriff unter Antibiotikaschutz auf einen für den Pat. günstigen Zeitpunkt verschoben werden. Bei akuten Infekten des Mittelohres nach laterobasalen Brüchen kann konservativ behandelt werden. Kommt es allerdings zur Mastoiditis, dann muß zumindest durch Mastoidektomie entlastet werden. Liegt dagegen eine chronische Otitis vor, dann muß auf jeden Fall operiert werden. Ebenso erfordert die akute Otitis bei Querfrakturen die operative Bereinigung. Die Wege, die in der operativen Therapie bei fronto- und laterobasalen Frakturen von Oto-Rhinologen und Neurochirurgen gegangen werden, sind verschieden. Es wird stets ein Anliegen der Oto-Rhinologen sein, die Deckung der zerrissenen Dura sofort bei der sowieso notwendigen operativen Versorgung der Nebenhöhlen oder des Ohres vorzunehmen und mithin gleichzeitig oto-rhinologische und neurochirurgische Erfordernisse zu berücksichtigen. Die dabei angewen-

deten Operationstechniken legen zwangsläufig den extraduralen Weg durch die Nebenhöhlen, bzw. die pneumatischen Räume des Ohres fest. Sie beschränken allerdings diese Bestrebungen auch auf ein festumrissenes Gebiet, bei dessen Überschreitung zweifellos dem Neurochirurgen die Behandlung überlassen werden muß.

Schlußwort: L. Mokosch: Wir lehnen selbstverständlich bei allen frischen laterobasalen Frakturen, bei denen Blutung oder Liquorfluß aus dem Ohr beobachtet wird, jedes Reinigen oder Manipulieren im Gehörgang ab und nehmen auch in der weiteren Behandlung, wie schon während meiner Ausführungen betont wurde, eher eine abwartende Haltung ein. Es muß aber darauf bestanden werden, daß solche Fälle in der Kontrolle des Otologen bleiben. Die Folgen, die eine Unterlassung dieser Forderung nach sich ziehen kann, erlebten wir erst wieder vor einem Monat. Es handelte sich um einen 31j. Mann, der nach einem vier Jahre zurückliegenden Schädeltrauma ständig an Kopfschmerzen, Ohrschmerzen und Gehörverschlechterung links litt. Er wurde im Laufe der Zeit Alkoholiker und daher einer Entwöhnungskur unterzogen. Ein Jahr nach dem Unfall trat eine Meningitis auf, die konservativ geheilt werden konnte. Eine otologische Untersuchung wurde nie durchgeführt. Schließlich landete der Pat. vier Jahre nach der Verletzung mit einer massiven eitrigen Meningitis bei uns. Massive fötide Sekretion aus dem linken Mittelohr, obturierende Granulationspolypen und die röntgenologischen Zeichen einer Trümmerfraktur im Bereiche des linken Schläfenbeins machten die sofortige Operation notwendig, wobei ein ausgedehnter Duradefekt im Bereich der mittleren Schädelgrube aufgedeckt wurde. Trotz intensivster antibiotischer Nachbehandlung kam der Pat. vier Tage post operationem ad exitum.

K. Holub u. H. Benzer (a. G.): **Zur Therapie von Hirnläsionen unter Berücksichtigung der Elektrolytverhältnisse.**

Es wird über die Resultate der Behandlung von Elektrolytstoffwechselstörungen auf Grund der Bestimmung des Kaliums in den Erythrozyten und des Natriums im Plasma berichtet. Obwohl mit dieser Untersuchung nur ein kleiner Teil des Elektrolythaushaltes erfaßt werden kann, ist die Unterscheidung der Störungen in eine relative Hyperkaliglobulie und eine relative Hypernatriämie therapeutisch doch bedeutsam. Bei Pat. mit schweren Hirnläsionen, die trotz der üblichen therapeutischen Maßnahmen (gezielte Infusionstherapie, Tracheotomie usw.) in einen lebensbedrohlichen Zustand geraten, läßt sich, wenn eine relative Hyperkaliglobulie festgestellt werden kann, durch Behandlung mit ACTH und Cortison häufig eine dramatische Wendung zum Besseren erzielen. Es dürfen aber mit Elektrolytstoffwechselstörungen kombiniert vorkommende andere Stoffwechselstörungen nicht vernachlässigt werden.

W. Kovac, Chr. Kunz u. Stockinger: **Die elektronenmikroskopische Darstellung des Virus der Frühsommer-Meningoenzephalitis.**

Das Virus der Frühsommer-Meningoenzephalitis wird erstmalig in HeLa-Zellen dargestellt. Es ist 25 mμ groß, rund und besitzt einen dichten Innenkörper sowie eine helle von einer Membran begrenzte Außenzone. Die Infektion mit dem Virus führt in den HeLa-Zellen zu einer Hyperplasie und einer Hypertrophie der Strukturen des *Golgi*feldes und besonders zum Auftreten bis 80 mμ großer, dichtgelagerter Bläschen. Daneben finden sich in wechselnder Menge intraplasmatische Fibrillen, die als unspezifische Differenzierungen gedeutet werden. Ort und Ausdehnung des veränderten *Golgi*feldes entsprechen den fluoreszenzimmunologisch nachweisbaren Antigenzonen. Viruselementarkörperchen sind ausschließlich im Bereiche der paranukleären Verdichtungszonen nachweisbar. Die Anzahl der Viruspartikel bleibt auch bei schwersten zytopathischen Veränderungen auffallend niedrig. Größere Säcke und Schläuche mit granulärem Inhalt im Bereich des *Golgi*feldes werden als Bildungsort der Viruskerne diskutiert.

F. Pick: **Spontane Hämoglobinkristallisierung „in vitro" des frischen Vollblutes Geisteskranker.**

Seit mehr als 100 Jahren weiß man, daß das frische Vollblut gesunder Menschen keine spontane Hb-Kristallisierung „in vitro" aufweist (*Lehmann, Funke, Kunde, Hoppe-Seyler, Copeman, Bond u. a.*). Unter Erweiterung und Standardisierung der Untersuchungstechnik durch Erhöhung der Anzahl der Präparate und deren, im Verlaufe von zwei Jahren intermittierend erfolgten, Untersuchung auch im polarisierten Licht konnten wir bei 75 gesunden Menschen die Abwesenheit der spontanen Hb-Kristallisierung bestätigen. Hingegen ergab die Anwendung derselben Technik bei der Untersuchung des frischen Vollblutes von 36 somatisch gesunden Geisteskranken der Universitätsklinik (Prof. Dr. *H. Hoff*) in allen Fällen des Phänomen der spontanen Hb-Kristallisierung „in vitro". Dabei zeichneten sich drei Modalitäten der Hb-Kristallisierung ab: 1. Eine allen Fällen gemeinsame Form des Auftretens herdweise angeordneter kleinster, nur im polarisierten Licht sichtbarer Hb-Kristalle. 2. Ausbildung größerer unkompletter Hb-Kristalle, nur polarisiert sichtbar. 3. Auch im normalen Licht sichtbare komplette oder unkomplette Hb-Kristalle. Es zeigte sich ferner, daß eine Verstärkung des kristallographischen Phänomens der Aggravierung des Zustandes des betreffenden Pat. vorangeht. Die therapeutische Anwendung der sogenannten psychotropen Pharmaka scheint ohne Einfluß auf die Ausbildung des Phänomens zu sein. Die Schocktherapie scheint auf das Phänomen hemmend zu wirken. Die künstliche Malaria-Impfung verstärkt das Phänomen wesentlich. Mit dem Einsetzen der Chinin-Kupierung nimmt das Phänomen der spontanen Hb-Kristallisierung „in vitro" kontinuierlich ab, ohne jedoch vollkommen zu verschwinden. Die sich aus diesen Beobachtungen ergebenden Fragen bezüglich der Heredität, der kausalgenetischen oder nur symptomatischen Bedeutung des Phänomens u. a. werden im Verzuge weiterer Versuche gestellt werden.

(Selbstberichte)

Sitzung am 9. Juni 1961

H. Gross: **Probleme der Trunksüchtigen in der Heilanstalt „Am Steinhof".**

Die die Trunksucht fördernde wirtschaftliche Hochkonjunktur hat auch ein beträchtliches Ansteigen der Alkoholikeraufnahmen in der Heilanstalt „Am Steinhof" zur Folge. (Insgesamt wurden 1960 über 1300 Trinker eingewiesen; bei den Männern sind fast die Hälfte aller Aufnahmen Alkoholiker.) Gemessen an den sozialen Verhältnissen und der großen Zahl der einmaligen Aufnahmen erscheint die Prognose bei unserem Patientenmaterial durchaus nicht infaust. Die immer strenger gehandhabten gesetzlichen Bestimmungen (Entmündigungsordnung 1916, Krankenanstaltengesetz 1956) gestatten nur bei geistesgestörten oder psychisch höhergradig abgebauten Alkoholikern eine längere Anhaltung. Pat. mit schnell abklingenden Alkoholpsychosen (Delirium tremens, Alkoholhalluzinose) und chronische Alkoholiker müssen meist schon nach wenigen Tagen oder Wochen entlassen werden. Die langfristige mechanische Entziehungskur ist daher einerseits wegen der mangelnden gesetzlichen Voraussetzung, andererseits aber auch aus sozialen Gründen nicht mehr vertretbar. Es ist daher unser Bestreben, den Zwang der Langzeitinternierung in größerem Umfang durch Aversions- und Antabuskuren auf freiwilliger Basis zu ersetzen und durch den weitgehenden Ausbau von fürsorgerischen Maßnahmen (Beratungsstellen, Rehabilitationszentren) Rückfälle zu verhindern und in gleicher Weise prophylaktisch zu wirken. Bei asozialen, verwahrlosten und psychopathischen Trinkern sollte viel häufiger als bisher mit der Entmündigung vorgegangen werden.

A. Solé: **Zur Therapie des Schrei-Tics.**

Der derzeit 21j. junge Mann wurde uns vor 10 Jahren von Prof. *Frankl* zur Behandlung eines Schrei-Tics an das Karolinen-Kinderspital eingewiesen. Herr *Frankl* faßte diesen Tic als möglicherweise choreatischer Genese auf und bat mich, den Pat. mit der von mir zur Behandlung der Chorea minor angegebenen

parenteralen Muttermilchtherapie zu behandeln. Es handelte sich bei dem Pat. um einen recht intelligenten Knaben, der seit drei Jahren eine zunehmende motorische Unruhe erkennen ließ und seit einem Jahr zeitweise unartikulierte Schreie ausstieß, die in letzter Zeit immer lauter und durchdringender wurden, so daß die Nachbarschaft gestört wurde und auf Wohnungswechsel drängte. Aus diesem Grunde konnte der Pat. auch nicht mehr die Schule besuchen. Er wurde an verschiedenen Stellen behandelt, aber nach kurzen Besserungen verschlechterte sich der Zustand immer mehr. Der Schrei-Tic und die motorische Unruhe sistierten nur im Schlaf. Wir versuchten, ehe wir mit den Frauenmilchinjektionen begannen, die verschiedensten mechanischen und suggestiven Methoden. Sie blieben alle erfolglos. Die Schreie waren so intensiv, daß sie im ganzen Spital zu hören waren und die anderen Kinder aufschreckten. Nach 10 Tagen begannen wir, entsprechend der von uns bei der Chorea minor angegebenen Methode, täglich 15 ccm Frauenmilch, die 5 Minuten lang gekocht wurde, i. m. zu injizieren. Diese Injektionen setzten wir 14 Tage lang fort, wobei es, wie üblich, niemals zu Fieberreaktionen kam. Während dieser Zeit steigerte sich die Zahl der Schreie immer mehr und erreichte gegen Ende der Kur mit 150 Schreien pro Stunde einen Höhepunkt. Dann aber kam es fast schlagartig zum Erlöschen der Anfälle. Das Kind konnte nach einiger Zeit geheilt nach Hause entlassen werden. Ich habe 10 Jahre zugewartet, ehe ich den Pat. vorstelle, um der definitiven Heilung ganz gewiß zu sein. Heute ist der junge Mann erfolgreich berufstätig und, abgesehen von einer leichten Nervosität, vollkommen normal. Dieser Fall soll nur als Kasuistik gewertet werden. Aber es soll an dieser Stelle wieder auf die Bedeutung der vom Vortragenden inaugurierten parenteralen Muttermilchtherapie hingewiesen werden, die neben der lokalen Blutstillung, der Feiung gegen Masern und Varizellen, der Behandlung der Chorea und akuter rheumatischer Prozesse sowie der günstigen Beeinflussung der Tuberkulose auch in diesem Falle segensreich gewirkt hat.

V. E. Frankl: Der Fall war mir zur Psychotherapie zugewiesen worden, ich faßte ihn jedoch als Chorea-Äquivalent auf. Postenzephalitische Schrei-Tics waren mir selbst bekannt; aber auch postchoreatische Tics (wenn auch nicht Schrei-Tics) waren bereits beschrieben worden — nicht jedoch Tics als Monosymptom einer Chorea oder als Chorea-Äquivalent wie der vorliegende. Darum ist der Fall selbst nicht weniger bemerkenswert als der Erfolg der *Solé*schen Therapie.

H. Denck: **Zur Klinik der Dünndarmtumoren.**

Die Diagnose Dünndarmtumor wird in den seltensten Fällen präoperativ gestellt. Die Pat. kommen meist erst nach langen Umwegen zur Operation. Aus diesem Grund wird versucht, dieses an und für sich typische Krankheitsbild darzustellen. In der einschlägigen Literatur konnten Berichte über 1506 Pat. gefunden werden, die prozentuelle Häufigkeit in bezug auf alle Tumoren des Magen-Darm-Traktes wird mit 1 bis 8% angegeben. Zwei Drittel der Dünndarmtumoren sind maligne, Karzinome und Sarkome stehen an der Spitze. Die Beschwerden sind in nahezu allen Fällen gleich und bestehen in krampfartigen Schmerzen oberhalb des Nabels, galligem Erbrechen — bei hohem Sitz oft mit unverdauten Speiseresten — und Blutabgang im Stuhl. Röntgenologisch finden sich Stenosen und Füllungsdefekte bei hochgradiger Erweiterung der oralen Schlingen. Die Prognose auch der radikal resezierten Fälle ist schlecht, kaum 20% erleben die Fünf-Jahres-Grenze. Es wird nun über neun eigene Fälle berichtet, und zwar je ein Neurinom, Leiomyom, Leiomyosarkom, Retikulosarkom, malignes Karzinoid und vier Karzinome. In zwei Fällen handelte es sich um Sekundärblastome nach resezierten Lungentumoren des rechten Unterlappens, ein Sarkom und ein Karzinom. Nur in einem der Fälle war präoperativ die richtige Diagnose gestellt worden. Stenoseerbrechen und der Nachweis von Blut im Stuhl sollte bei negativem Magen- und Dickdarmröntgen doch immer den Verdacht auf das Vorliegen eines Dünndarmtumors erwecken. *(Selbstberichte)*

KLEINE MITTEILUNGEN

Die Waschmaschine im Arzthaushalt

Ein Praktiker hatte sich im Jahre 1955 eine Haushaltswaschmaschine angeschafft. Etwa zu einem Drittel benutzte er sie auch für seine Praxiswäsche, also betrieblich. Während Finanzamt und Finanzgericht eine Aufteilung der Nutzung der Waschmaschine in einen betrieblichen und einen privaten Anteil ablehnten, gab der Bundesfinanzhof dem Arzt recht und ließ eine solche Kostenaufteilung zu, so daß der dieser Aufteilung in betriebliche und private Nutzung entsprechende Teil der beruflichen Benutzung zum Waschen der Berufswäsche als Absetzung für Abnutzung (AfA) über die Betriebsausgaben zu berücksichtigen war. Urteil v. 13. 4. 1961 (IV 54/60 U). Der Bundesfinanzhof führte aus, daß sich der vorliegende Streitfall von dem durch das Urteil v. 24. 4. 1956 (Bundessteuerblatt 1956 III, Seite 195) entschiedenen Fall der angeblichen Benutzung eines Haartrockners für betriebliche Zwecke insofern unterscheide, als die betriebliche Benutzung der Waschmaschine außer Zweifel stehe. Der Ansicht des Finanzamtes, daß es für die Aufteilung der Kosten an objektiven Abgrenzungsmerkmalen fehle, könne man nicht zustimmen. Die Aufteilung lasse sich an Hand der in der Praxis erfahrungsgemäß anfallenden Berufswäsche durch Schätzung ebenso leicht feststellen wie etwa die berufliche und private Nutzung eines Personenkraftwagens, ohne daß hiermit ein unzumutbares Eindringen in die persönliche Lebensphäre verbunden sein müßte.

Auch sei die Ansicht des Finanzgerichts rechtlich bedenklich, daß bei Einlage des Nutzungswertes eines zum Privatvermögen gehörenden Gegenstandes (hier der Waschmaschine), also bei dessen teilweiser betrieblicher Nutzung, die Abschreibungen ausschließlich zu Lasten des Privatvermögens gingen. Betriebsausgabe sei jede durch den Betrieb veranlaßte Aufwendung; dazu gehöre auch die erhöhte Abnutzung, die durch die Nutzung der nicht zum Betriebsvermögen gehörenden Haushaltswaschmaschine im Betrieb eines Unternehmers oder im Beruf eines Arztes entsteht. Ebenso wie bei der privaten Nutzung eines zum Betriebsvermögen gehörenden Personenkraftwagens eine Aufteilung der Gesamtaufwendungen durchzuführen sei, so seien auch im umgekehrten Fall die Abschreibungen auf die betriebliche und private Nutzung zu verteilen. Die berufliche Mitbenutzung der Waschmaschine rechtfertige daher ohne weiteres den anteiligen Abzug der AfA. Diese bedeutsame Klarstellung des Bundesfinanzhofs gibt den weiteren Überlegungen Raum, daß auch für andere private Gegenstände wie z. B. einen Haushaltskühlschrank bei beruflicher Mitbenutzung, etwa für Blutkonserven usw. hinsichtlich des durch die Praxis bedingten Kostenanteils eine Abschreibung als Betriebsausgaben möglich sein muß. *Dr. St.*

Tagesgeschichtliche Notizen

— Trotz der erfolgreichen Bekämpfung der Rindertuberkulose werden immer wieder Neuinfektionen mit Tuberkulose unter den Rindern beobachtet. Außer der Infektionsquelle „Mensch", die schon mehrfach festgestellt wurde, ist nach neuen Untersuchungen von Dr. J. Nassal und Dr. R. Muser vom Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg das Mycobacterium avium als Hauptursache der Wiederverseuchung der Rinderbestände mit Tuberkulose anzusehen. Dieser Bazillus ist bei Vögeln verbreitet. Die beiden Forscher vermuten, daß die Wiedererkrankung der Rindviehbestände durch Ansteckung von Hühnern erfolgte. Daraufhin wurde in einigen Testgemeinden in Baden die Verbreitung der Geflügeltuberkulose beobachtet. Man stellte an einem Material von über 13 000 Hühnern fest, daß zwar nur rund 6 Prozent der Hühner an Geflügeltuberkulose erkrankt waren, daß aber diese Erkrankung in rund der Hälfte aller Hühnerbestände verbreitet ist. Außerdem ließ sich beobachten, daß gerade in den Betrieben mit kranken Hühnern auch die Infektionen im Rinderbestand weitaus häufiger sind als in den Betrieben mit gesundem Hühnerbestand. Ein großer Teil der mit Geflügeltuberkulose infizierten Rinder scheidet lange Zeit in großen Mengen Krankheitserreger mit der Milch aus, und es konnte auch nachgewiesen werden, daß der Mensch von der Geflügeltuberkulose befallen wird. Die beiden Veterinärmediziner fordern, daß zur Abrundung der Rinder-Tbk-Bekämpfung unbedingt die Hühner-Tbk ebenfalls mit ähnlichen Maßnahmen ausgemerzt werden muß, um Rinder und Menschen zu schützen. Allerdings dürfte die konsequente Verfolgung dieser Maßnahmen auch eine Seuchenbekämpfung bei den anderen Geflügelarten erfordern — und inwieweit darüber hinaus noch Infektionsquellen bei anderen Haustieren oder beim Wild vorhanden sind, müßte ebenfalls noch zu prüfen sein.

— Nachdem sich der Bayerische Landesgesundheitsrat einmütig für die Einführung der Schluckimpfung gegen die Kinderlähmung ausgesprochen hatte, hält nunmehr auch der Bundesgesundheitsrat die Anwendung des Schluckimpfstoffes für zulässig. Sie wird von der sorgfältigen Aufsicht durch die Gesundheitsbehörden abhängig gemacht. — In den englischen Grafschaften Lancashire und Yorkshire wurde jetzt der kürzlich vom englischen Gesundheitsministerium lizenzierte Schluckimpfstoff verwendet, um einer Verbreitung der Kinderlähmung vorzubeugen, die in den Städten Liverpool, Hull, Warrington und Middleton aufgetreten war. — Die Regierung der Vereinigten Staaten hat nun auch den Schluckimpfstoff gegen den Polio-Erreger Typ II lizenziert; die Freigabe des Impfstoffs gegen den Erreger Typ I erfolgte bereits im August d. J.

— Die Beseitigung der Kraftfahrzeug-Auspuffgase mit ihrem Gehalt an Kohlenmonoxyd und gesundheitsgefährdenden Ölrückständen ist dem Frankfurter Ingenieur Dr. Leistritz und seinem Münchener Mitarbeiter Tappert mit der Konstruktion eines neuartigen Auspuffs gelungen. Eine in den Auspuff eingebaute Brennkammer sorgt für die Verbrennung der unerwünschten Produkte und liefert nur noch Wasserdampf und Kohlendioxyd. Es wäre zu wünschen, daß nach Ausreifung der Konstruktion dieses System obligatorisch in Kraftfahrzeuge eingebaut wird, um die Gefährdung und Belästigung der Verkehrsteilnehmer in Zukunft zu verhindern.

— Ein einheitliches Modell für Krankentragbahren wurde von einem Abgeordneten der französischen Kammer als gesetzlich verbindlich beantragt. Dies soll den Transport von Kranken und Verletzten mit hoher Dringlichkeit erleichtern. Schon bisher waren zwar in Frankreich Normbestimmungen weitgehend durchgeführt worden, aber eine völlige Verwendbarkeit auf allen Transportmitteln konnte noch nicht erzielt werden. Die Verwendung eines einzigen Modells könnte weiterhin dazu verhelfen, daß bei Krankeneinlieferungen die Kliniken einfach die Trage mit übernehmen, für deren Reinigung und Instandhaltung sorgen und dem Krankenwagen aus dem Hausbestand eine andere Trage im Austausch gleich mitgeben. Auch wird eine internationale Normung der Krankentragen und ihrer Aufhängevorrichtungen in Fahrzeugen angestrebt.

— Die Deutsche Vereinigung zur Bekämpfung der Kinderlähmung (Präsident Prof. Dr. Joppich, Universitäts-Kinderklinik, Göttingen) hat 1961 den Hans-Kleinschmidt-Preis in Höhe von 5000 DM gestiftet. Sie verleiht ihn jedes zweite Jahr für eine besondere wissenschaftliche Leistung auf dem Gebiet der Kinderlähmung einschließlich ihrer Grenzgebiete. Der Preis soll in erster Linie an den wissenschaftlichen Nachwuchs verliehen werden. Teilnahmeberechtigt ist jeder Arzt, der Deutsch als Muttersprache spricht. Lehrstuhlinhaber sind als Bewerber nicht zugelassen. Die Bewerber müssen 4 Exemplare ihrer Arbeit in deutscher Sprache spätestens bis zum Ende des Jahres einreichen an die Deutsche Vereinigung zur Bekämpfung der Kinderlähmung e.V., Düsseldorf, Auf'm Hennekamp 70. Die Arbeiten brauchen noch nicht veröffentlicht zu sein.

— Auf dem 3. Praktikerkongreß der Internationalen Gesellschaft für praktisch angewandte Medizin in Salzburg wurden folgende Preisträger des 1000-DM-*Winthrop*-Preises über die Preisarbeit der Gesellschaft: „Beobachtungen über den Wandel von Krankheiten in der Praxis" bekanntgegeben: 1. Preis wurde nicht vergeben. 2. Preise: Dr. med. Hans Leimbach, Karlsruhe-Durlach, Dr. med. Theod. Wabnitz, Oldenburg/Oldbg. 3. Preise: Dr. med. P. Brandlmeier, Sulzbach-Rosenberg, Dr. med. Röpke, Thedinghausen b. Bremen.

Geburtstag: 80.: Dr. med. et phil. Hans Lungwitz, der Autor der von ihm so genannten Psychobiologie, am 19. Oktober 1961 in Berlin.

— Die Schweizerische Gesellschaft für Radiologie und Nuklearmedizin hat Prof. Dr. med. Rolf Glauner, Stuttgart, Chefarzt der Strahlenabteilung am Marienhospital in Stuttgart und Herausgeber der Fortschritte der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin, zu ihrem korrespond. Mitglied ernannt.

Hochschulnachrichten: Göttingen: Der apl. Prof. Dr. med. E. Schuchardt ist von Gießen umhabilitiert worden und erhielt die venia legendi für Anatomie. — Der Priv.-Doz. für Innere Med. Dr. med. H. Kleinsorg wurde zum apl. Prof. ernannt.

Todesfall: Am 25. September 1961 starb Dr. med. Erich Demant, Berlin, im Alter von 70 Jahren. Er hatte Studium und Ausbildung zum Facharzt für Chirurgie in Berlin absolviert und sich in Zoppot niedergelassen. Nach dem Zusammenbruch schuf er sich 1949 wieder eine eigene Praxis in Berlin. Dr. Demant war geschätzter Mitarbeiter dieser Wochenschrift, von ihm stammte u. a. die Aufsatzreihe „Unvergängliches Arzttum".

Korrespondenz: Die aus verlegerischen Gründen längere Zeit vergriffenen Fragebogen zur psychotherapeutischen Exploration nach *I. H. Schultz* erscheinen wieder im Verlage „Psychische Hygiene", Biel-Bienne, Schweiz.

Beilage Lehrer der Heilkunde: Diese Nummer enthält Universität Zürich.

Bildtafeln für Praxis und Fortbildung: Prof. Dr. J. Meyer-Rohn, Hamburg: Haut- und Schleimhautsyndrome I.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20**. Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 100.– einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ½ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung 6 Wochen vor Beginn eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 57 02 24. Unter ständiger Mitarbeit von O. Fenner, Hamburg 1, Bergstr. 14, Tel. 32 49 71. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing v. München, Würmstr. 13, Tel. 85 23 ... **Verlag:** J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79; Fernschreiber: 05/22398 lehmannvlg mchn. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 ... Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Zweigstelle des Verlages in Hamburg-Eppendorf, Breitenfelderstraße 62. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39–41.